



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

Universidad de Málaga

Facultad de Medicina

Departamento de Cirugía

Tesis doctoral

***PRONÓSTICO A CORTO Y LARGO PLAZO EN EL
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA PATOLOGÍA TRICÚSPIDE***

Presentada por

Dña. Gemma Sánchez Espín

Directores:

Dr. Miguel Such Martínez

Dr. Manuel Francisco Jiménez Navarro

Málaga, Marzo de 2017



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

AUTOR: Gemma Sánchez Espín

 <http://orcid.org/0000-0001-5292-8335>

EDITA: Publicaciones y Divulgación Científica. Universidad de Málaga



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional:

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/legalcode>

Cualquier parte de esta obra se puede reproducir sin autorización
pero con el reconocimiento y atribución de los autores.

No se puede hacer uso comercial de la obra y no se puede alterar, transformar o hacer
obras derivadas.

Esta Tesis Doctoral está depositada en el Repositorio Institucional de la Universidad de
Málaga (RIUMA): riuma.uma.es

AUTORIZACIÓN DEL DIRECTOR DE TESIS

D. **MIGUEL SUCH MARTÍNEZ**, Profesor Asociado de Cirugía Cardiovascular de la Facultad de Medicina de la Universidad de Málaga y Médico Adjunto en el Servicio de Cirugía Cardíaca del Hospital Universitario Virgen de la Victoria de Málaga, Servicio Andaluz de Salud.

CERTIFICA que:

Dña. **Gemma Sánchez Espín** ha realizado los trabajos correspondientes a su Tesis Doctoral titulada ***“Pronóstico a corto y largo plazo en el tratamiento quirúrgico de la patología tricúspide”***, y la preparación para su lectura y defensa bajo mi dirección, planificación y supervisión.

En Málaga a 3 de Marzo de 2017

Fdo.: Prof. Dr. Miguel Such Martínez

AUTORIZACIÓN DEL DIRECTOR DE TESIS

D. **MANUEL FRANCISCO JIMÉNEZ NAVARRO**, Profesor Titular del Departamento de Medicina de la Universidad de Málaga y Médico Adjunto en el Servicio de Cardiología del Hospital Universitario Virgen de la Victoria de Málaga, Servicio Andaluz de Salud.

CERTIFICA que:

Dña. **Gemma Sánchez Espín** ha realizado los trabajos correspondientes a su Tesis Doctoral titulada “***Pronóstico a corto y largo plazo en el tratamiento quirúrgico de la patología tricúspide***”, y la preparación para su lectura y defensa bajo mi dirección, planificación y supervisión.

En Málaga a 3 de Marzo de 2017

Fdo.: Prof. Dr. Manuel Francisco Jiménez Navarro

*A las personas que están a mi lado
A las que ya no lo están
A todos los que siempre han creído en mi*

*“Lo que sabemos es una gota de agua,
lo que ignoramos es el océano”*

*Isaac Newton
(1642-1727)*

AGRADECIMIENTOS

Quiero mostrar mi más sincera gratitud a las personas que han hecho posible la elaboración de esta tesis doctoral.

En primer lugar, quiero agradecer a mis directores de tesis, los doctores Miguel Such Martínez y Manuel Francisco Jiménez Navarro, su ayuda en la aportación de conocimientos e ideas para la elaboración de este trabajo. Y en especial a Miguel, su ímpetu y paciencia para que este trabajo llegara a un buen fin.

También quiero dar las gracias a Isabel Adela Castillo Cantero, estudiante de Medicina, por su colaboración en la recogida de datos que han formado parte de este trabajo.

Quiero expresar así mismo mi agradecimiento, a mi familia y amigos, por creer en este proyecto y confiar siempre en que acabaría con éxito. De una forma u otra, todos ellos han hecho posible la realización de esta tesis doctoral.

Gemma Sánchez Espín

RESUMEN

Introducción: La válvula tricúspide se la considera frecuentemente como la “válvula olvidada” ya que la patología tricúspide recibe menos atención en comparación con la afección valvular del lado izquierdo del corazón. Sin embargo, un tratamiento quirúrgico adecuado de la enfermedad tricúspide, mejora la morbilidad y mortalidad de estos pacientes.

Históricamente, se ha preferido la cirugía de reparación valvular frente a la sustitución de la válvula por una prótesis, ya que los resultados a corto y largo plazo de la reparación se han considerado superiores. Pero existen muy pocos estudios comparativos entre ambos procedimientos, reservándose habitualmente la sustitución para pacientes en peor situación clínica, con patología mucho más avanzada y disfunción del ventrículo derecho, lo que ha podido influir en los resultados. Algunos estudios ya demuestran que el reemplazo valvular tricúspide puede ser realizado con una aceptable mortalidad operatoria (inferior al 10%) si las condiciones para la cirugía son las adecuadas.

Hemos estudiado la serie de pacientes sometidos a cirugía por patología tricúspide en los últimos 10 años del Hospital Universitario Virgen de la Victoria de Málaga para comprobar si la cirugía de reemplazo valvular tricúspide por una prótesis presenta los mismos resultados a corto y largo plazo en términos de mortalidad que la cirugía de reparación y con menor índice de recidiva de la insuficiencia tricúspide.

Métodos: Se estudiaron 232 pacientes con cirugía sobre la válvula tricúspide, que se dividieron en dos grupos: grupo reemplazo con un total de 60 pacientes con implante de bioprótesis (25,86% de los pacientes intervenidos) y grupo reparación con un total de 172 pacientes a los que se les reparó la válvula (74,13% de los intervenidos). Se han recogido las características de los pacientes en el momento de la cirugía, resultados en el postoperatorio inmediato y en la última revisión cardiológica realizada. Se ha comparado la mortalidad y supervivencia de la reparación tricúspide frente al reemplazo valvular, así como la supervivencia dentro del grupo de reparación tricúspide para las tres técnicas diferentes empleadas.

Resultados: En el momento de la cirugía, los pacientes para reparación tenían peor grado funcional y mayor grado de hipertensión pulmonar (56,07 mmHg frente a 43,35 mmHg, $p<0,001$). El grupo reemplazo tenía mayor grado de insuficiencia tricúspide previa ($p<0,01$), peor función de ventrículo derecho ($p<0,011$) y mayor número de cirugías previas (61,7% frente al 28,5%, $p<0,001$) frente al grupo reparación.

En el postoperatorio inmediato, no hubo diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad entre ambos grupos. El grupo reemplazo presentó mayor proporción de disfunción del ventrículo derecho ($p < 0,05$) y menor grado de hipertensión pulmonar ($p = 0,004$). El grado de insuficiencia tricúspide residual fue mayor en el grupo de reparación ($p<0,001$).

Durante el seguimiento la mortalidad registrada fue del 15,43% en el grupo reparación frente al 7,69% en el grupo reemplazo, sin alcanzar significación estadística. Hubo recidiva de la insuficiencia tricuspídea moderada

o severa en el 37,4% de los pacientes con reparación y del 21,4% (ninguna severa) en el grupo reemplazo ($p = 0,032$). En el análisis multivariante, el grado de insuficiencia tricúspide residual se relacionó de forma significativa con la mortalidad.

Conclusiones: Haciendo un análisis global de nuestra serie, encontramos unos resultados de mortalidad a corto plazo similares en el grupo de reparación y reemplazo, con una mayor supervivencia a largo plazo en el grupo de reemplazo que no alcanza la significación, pero que se contrapone a la mayoría de los datos clásicos de la literatura. Además, el mayor factor de riesgo de mortalidad fue la recurrencia de la insuficiencia tricúspide al menos moderada en el seguimiento, y esta se reporta en casi todas las series en un 15 a 35 % de las reparaciones.

Lo que apuntan nuestros resultados es la ventaja de implantar una prótesis tricúspide frente a una reparación con malos resultados, y que la reoperación para implantar una prótesis tricúspide en caso de recidiva de la insuficiencia tras una reparación representa un riesgo pequeño para el paciente y claramente inferior al que condiciona el tratamiento conservador de la misma.

ÍNDICE

1. Introducción	1 – 66
1.1. Embriología	4 – 5
1.2. Anatomía de la válvula tricúspide	6 – 9
1.3. Fisiología de la válvula tricúspide	9 – 11
1.4. Etiología de la patología tricúspide	11 – 17
1.5. Diagnóstico	17 – 39
1.5.1. Historia natural	17 – 23
1.5.2. Clínica y exploración física	23 – 26
1.5.2.1. Síntomas clínicos	23 – 24
1.5.2.2. Exploración física	25 – 26
1.5.3. Pruebas diagnósticas	26 – 39
1.6. Tratamiento de la patología tricúspide y resultados	39 – 65
1.6.1. Tratamiento médico	47 – 48
1.6.2. Tratamiento quirúrgico	48 – 58
1.6.2.1. Reparación valvular	48 – 55
1.6.2.2. Reemplazo valvular	56 – 58
1.6.3. Resultados / pronóstico de la patología tricúspide	58 – 66
2. Hipótesis / Objetivos	67 – 70
2.1. Hipótesis	69
2.2. Objetivos	69 – 70
3. Métodos	71 – 78
4. Resultados	79 – 112
4.1. Características basales de la población a estudio	81 – 84

4.2. Resultados en el postoperatorio inmediato	85 – 93
4.3. Seguimiento clínico a largo plazo	93 – 112
5. Discusión	113 – 140
5.1. Epidemiología y características basales de la población a estudio	115 – 119
5.2. Resultados en el postoperatorio inmediato	119 – 128
5.2.1. Parámetros ecocardiográficos	119 – 121
5.2.2. Mortalidad postoperatoria inmediata	121 – 128
5.3. Seguimiento clínico y ecocardiográfico a largo plazo	128 – 131
5.4. Mortalidad / Supervivencia a largo plazo	131 – 138
5.5. Limitaciones	138 – 140
6. Conclusiones	141 – 144
7. Bibliografía	145 – 159

ABREVIATURAS

AD: Aurícula derecha

AI: Aurícula izquierda

ACC/AHA: *American College of Cardiology / American Heart Association*

AV: Auriculoventriculares

ECG: Electrocardiograma

Eco 3D: Ecocardiograma tridimensional

ESC/EACTS: *European Society of Cardiology / European Association for Cardio-Thoracic Surgery*

ETE: Ecocardiograma transesofágico

ETT: Ecocardiograma transtorácico

ET: Estenosis tricuspídea

FA: Fibrilación auricular

FE: Fracción de eyección

IECA: Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina

IT: Insuficiencia tricuspídea

NYHA: *New York Heart Association*

OR: *Odds Ratio*

PAPS: Presión arterial pulmonar sistólica

RC: Resonancia cardíaca

RTC: Residuos tipificados corregidos

TC: Tomografía computarizada

VD: Ventrículo derecho

VI: Ventrículo izquierdo

VP: Valvulopatía

VT: Válvula tricúspide

1. INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

La válvula tricúspide se la considera frecuentemente como la “válvula olvidada” pues a menudo se ignora su corrección quirúrgica; tanto clínicamente como en la literatura, la patología tricúspide recibe menos atención en comparación con la afección valvular primaria del lado izquierdo del corazón (1,2).

La prevalencia de la enfermedad valvular tricúspide clínicamente significativa es mucho menor que la de la válvula aórtica y mitral (3). Afecta al 0,8 % de la población general de los Estados Unidos. Sin embargo, la prevalencia de esta condición patológica aumenta en grupos que ya padecen otras comorbilidades cardíacas como la insuficiencia mitral, o en la insuficiencia cardíaca (en este grupo, en el 35 % de los pacientes se presentaría una insuficiencia tricúspide) (4,5). La insuficiencia tricuspídea como tal es un hallazgo fisiológico que se encuentra presente en una proporción significativa de la población, pero es moderada o severa en el 1% de las personas. La mayoría de las insuficiencias son funcionales, secundarias a una valvulopatía izquierda que es la que domina el cuadro. En contraste, la enfermedad de la válvula tricúspide orgánica es rara y comprende menos del 1% de todas las operaciones valvulares (6,7). Así, la insuficiencia valvular tricúspide acompaña a la afectación reumática de la válvula mitral en el 26% a 53% de los pacientes; y la insuficiencia de carácter funcional oscila entre el 48% y el 83% de todas las insuficiencias (8).

No debemos olvidar que un tratamiento adecuado de la enfermedad valvular tricúspide, incluso cuando su alteración resulte secundaria a la patología valvular del corazón izquierdo, mejora los resultados clínicos de los pacientes, en términos de morbilidad y mortalidad (9).

Determinar cuál es la mejor opción terapéutica para los pacientes afectos de insuficiencia tricúspide (IT) no siempre es fácil. Dada las características de ésta patología, la bibliografía publicada generalmente se limita a pequeñas series de pacientes y generalmente referidas a centros únicos. Clásicamente, los resultados a medio y largo plazo son favorables a la reparación valvular con anuloplastia, en comparación con la sustitución valvular (10,11,12). A pesar de ello, existen pocos estudios comparativos entre ambos procedimientos y en ocasiones con resultados no concluyentes (6,13). Las incertidumbres con respecto a un diagnóstico exacto en la IT, la infravaloración de la clínica de los pacientes, el momento de la indicación quirúrgica, la diversa experiencia de los centros y cirujanos, el procedimiento quirúrgico más apropiado a realizar y los resultados tardíos del tratamiento quirúrgico hacen que actualmente el manejo óptimo de la patología tricúspide aún no esté esclarecido. Por ello, resulta de interés definir cuál puede resultar la mejor opción terapéutica para el manejo de la patología tricúspide en nuestros pacientes.

1.1. Embriología

Tras la fase de tubulación del corazón del embrión, se inician los procesos de tabicación de las aurículas y ventrículos. Los cojines o rodetes

endocárdicos en la cruz del corazón dividirán el agujero auriculoventricular y participarán en la formación anatómica de las válvulas auriculoventriculares (AV), del *septum primum* y del *septum* membranoso. La ausencia congénita, ya sea parcial o completa, de los cojines AV dará lugar a anomalías importantes de ambas válvulas AV. La arquitectura de las dos válvulas AV se encuentra íntimamente en relación con la de los correspondientes ventrículos; relación que determina que la válvula mitral esté conectada con el ventrículo izquierdo anatómico y la válvula tricúspide (VT) lo haga con el ventrículo derecho anatómico.

A su vez, la VT deriva de tres faldones de tejido que se desprenden de las paredes del ventrículo derecho, cada faldón se diferencia en valvas, cuerdas tendinosas y músculos papilares. Embriológicamente, para la formación valvular participan tanto los rodetes endocárdicos como el propio miocardio, determinando que la VT sea un complejo valvular multicomponente.

La unión de la valva septal de la VT es normalmente más apical que la de la válvula mitral; hecho que determina que un defecto pequeño en los cojines endocárdicos pueda ocasionar un paso de sangre del ventrículo izquierdo a la aurícula derecha. Cuando el defecto es aislado y anatómicamente pequeño, se denomina defecto de Gerbode. Como la valva septal de la VT se encuentra fijada al tabique ventricular membranoso, los defectos del tabique ventricular perimembranoso pueden distorsionar esta parte de la VT (2).

1.2. Anatomía de la válvula tricúspide

La VT es la de mayor tamaño y de localización más caudal (apical) de las cuatro válvulas intracardíacas. El complejo valvular tricúspide está constituido por: tres velos (anterior, posterior y septal), las cuerdas tendinosas, dos músculos papilares pequeños (anterior y posterior), el anillo fibroso tricúspide, y el miocardio de la aurícula derecha y el ventrículo derecho (**FIGURA 1**) (14). El normal funcionamiento de la válvula va a depender de la integridad y la coordinación de estos componentes.

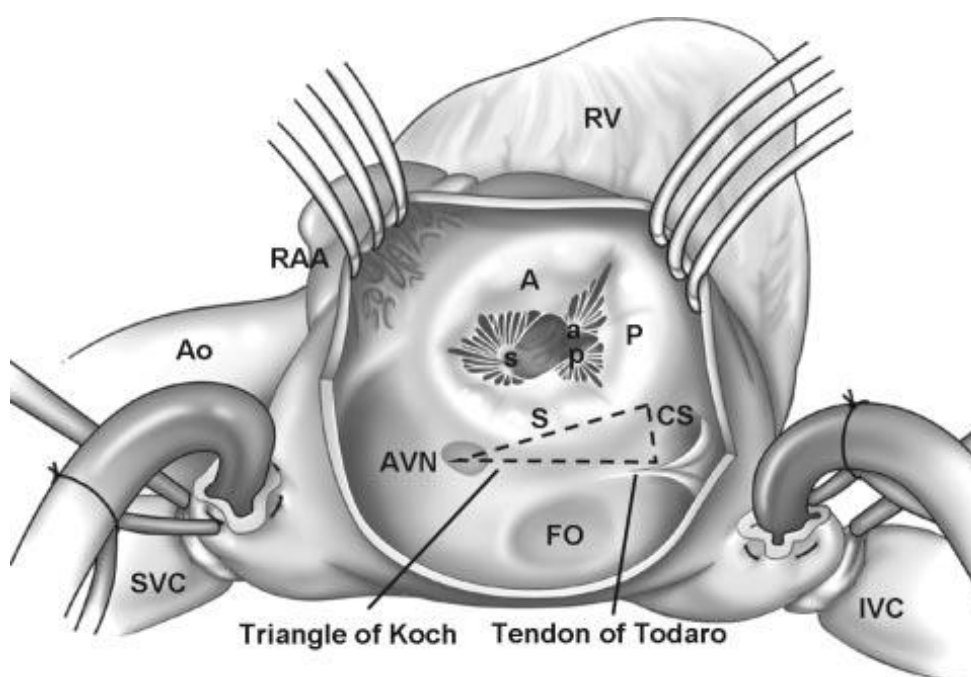


FIGURA 1: Visión quirúrgica a través de la aurícula derecha de la anatomía de la válvula tricúspide. La VT consta de tres velos: anterior (A), posterior (P), y septal (S). Existen dos músculos papilares principales, anterior (a) y posterior (p). El músculo papilar septal (s) es rudimentario, y las cuerdas tendinosas salen directamente del septo ventricular. Otras estructuras adyacentes relevantes: el nodo auriculoventricular (AVN), el seno coronario (CS), el tendón de Todaro que forma el triángulo de Koch. Ao: aorta. FO: foramen oval. IVC: vena cava inferior. SVC: vena

cava superior. RAA: orejuela aurícula derecha. RV: ventrículo derecho. (Según Rogers et al) (15).

El tamaño de los velos varia, pero el velo anterior es el de mayor tamaño y el posterior el más pequeño. El velo anterior está fijado a la unión AV derecha. La fijación del velo septal procede de la pared ventricular posterior a través del tabique interventricular, con una inserción más apical que la del velo anterior. El posterior se fija a la pared lateral (15).

Los velos se unen por cuerdas tendinosas a sus respectivos músculos papilares. Las cuerdas se unen a la superficie ventricular de los velos o al borde libre de éstos, actuando como estructura de sostén de los mismos (16).

El músculo papilar anterior proporciona cuerdas tendinosas para el velo anterior y el posterior. El músculo papilar posterior proporciona cuerdas al velo posterior y al septal. Un músculo papilar septal diferenciado no se encuentra en alrededor del 20% de las personas; en muchos casos, está representado por un grupo rudimentario de pequeños músculos de tamaño y forma variables, unidos a la pared diafragmática del ventrículo derecho, proporcionando cuerdas al velo septal y al anterior. Así, en contraste con sus homólogos de la válvula mitral, las cuerdas tendinosas de la válvula tricúspide también se unen directamente al endocardio ventricular derecho (16,17).

El anillo tricúspide tiene una forma elíptica y no es plano, siendo la porción posteroseptal la "más baja" (hacia el ápex del ventrículo derecho) y

la porción anteroseptal la "más alta" (**FIGURA 2**) (15). Tiene una estructura tridimensional compleja, que difiere de la más simétrica en forma de silla de montar que tiene el anillo de la válvula mitral; se vuelve más circular y se aplana cuando se dilata, en una dirección antero-posterior, como consecuencia de la dilatación del ventrículo derecho (VD). La integridad del complejo valvular tricúspide se encuentra íntimamente en relación con el tamaño y la función ventricular. El diámetro, la circunferencia y el área del anillo son un 20% mayores que los de la válvula mitral.

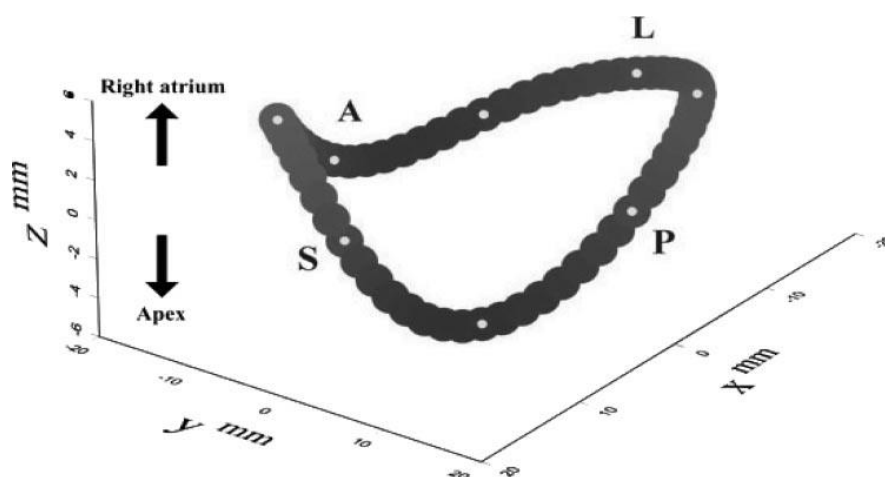


FIGURA 2: Forma tridimensional del anillo tricúspide. Representación reconstruida del anillo tricúspide basada en el estudio ecocardiográfico transtorácico tridimensional de pacientes sanos (según Fukuda et al) (18). Vemos que el anillo no es plano, por lo que el anillo óptimo para una anuloplastia debe buscar esta configuración. A: anterior. L: lateral. P: posterior. S: septal.

Dado que la pared del velo septal es bastante fija, a este nivel hay poca capacidad para el movimiento si la pared libre del VD o el anillo tricúspide se dilatan. Por ello, la dilatación del anillo tricuspídeo se produce fundamentalmente a expensas de su porción anterior y posterior, pudiendo

ocasionar una IT funcional importante como resultado de la mala coaptación secundaria de los velos. La parte septal del anillo tricúspide sería la equivalente a la porción intertrigonal del anillo valvular mitral, encontrándose relativamente protegido de la dilatación anular. Aunque se describen valores del diámetro anular tricuspídeo $> 30\text{-}35\text{ mm}$ en los adultos normales (con una superficie corporal entre $1,5 - 1,7\text{ m}^2$), el tamaño del orificio tricuspídeo se encuentra relacionado con el tamaño corporal total, determinado en la superficie corporal. Así, podemos encontrar que un diámetro anular medido de 40 mm en un adulto normal de tamaño medio corresponda a un anillo dilatado, pero a su vez, este valor pueda ser normal para una persona con superficie corporal $> 2\text{ m}^2$. Por ello, deberemos tener en cuenta el tamaño del paciente individual al considerar normal o anormal una determinada medida del anillo. El diámetro anular normal medio es de $21 \pm 2\text{ mm} / \text{m}^2$ medido por ecocardiografía (en el plano cuatro cámaras) y la circunferencia media del anillo mitral es de $78 \pm 7\text{ mm}/\text{m}^2$ (15,19,4).

1.3. Fisiología de la válvula tricúspide

La VT es la válvula AV del lado derecho que permite el paso de la sangre desoxigenada que llega a la aurícula derecha, procedente del territorio periférico a través de las venas cavas, hacia el VD durante la diástole de manera unidireccional; todo ello mediante la apertura diastólica de la válvula y la expansión del anillo por la acción de los músculos papilares en particular, y de todo el aparato valvular en general. A su vez, impide el

flujo sanguíneo retrógrado desde el VD hacia la aurícula derecha (AD) durante la sístole mediante un sellado eficiente de la cámara.

La apertura cíclica y el cierre de la VT, así como la contracción de la AD, proporciona la naturaleza pulsátil del flujo de la vena cava. Dado que el VD es una cámara de baja presión que se enfrenta a una circulación pulmonar de baja resistencia, la diferencia de presión que existe entre el VD y la AD en la sístole es pequeña. De hecho, podríamos tener un gasto cardíaco normal en ausencia de la VT mientras las presiones y resistencias arteriales pulmonares se mantuvieran bajas (1).

El anillo tricuspídeo muestra un comportamiento dinámico similar al del anillo mitral, con una expansión del orificio en la diástole y una reducción en la sístole. La reducción del área anular máxima a la mínima durante el ciclo cardíaco es de cerca de un 30%, y de un 19% en la circunferencia anular con la sístole auricular (15). Esta conducta dinámica del anillo genera un flujo anterógrado al tiempo que mantiene una presión auricular derecha y, por lo tanto, una presión venosa sistémica bajas. La apertura diastólica de la VT junto a la expansión del anillo genera una superficie del orificio tricuspídeo de unos 7-9 cm²; este orificio grande permite un flujo sin impedimentos, tanto en reposo como en el ejercicio, y sin que se produzcan elevaciones de las presiones venosas centrales. A su vez, el estrechamiento sistólico del orificio ocasiona el sellado efectivo de la válvula. A pesar de ello, observar un cierto grado de IT con ecocardiografía Doppler en individuos normales es bastante común (80-90% de los casos) y en una proporción menor, aproximadamente un 15% de adultos sanos, presentan IT de grado moderado (1,2).

La correcta realización de las funciones de la VT depende tanto de la integridad y la adecuada conformación anatómica de la válvula como de la correcta participación de cada uno de sus componentes, que pueden verse alterados a su vez por múltiples causas. Como comentamos previamente, la integridad del aparato de la VT está estrechamente relacionada con el tamaño y la función del VD; dado que el anillo tricúspide es muy dinámico, se verá afectado marcadamente por las condiciones de carga (precarga, postcarga) y la función sistólica del VD.

1.4. Etiología de la patología tricúspide

La patología de la VT se clasifica habitualmente en:

- **Valvulopatía primaria o intrínseca:** se debe generalmente a una anomalía estructural del complejo valvular tricúspide, ya sea por destrucción de sus componentes, o cambios en su morfología, que imposibilitan el normal funcionamiento del aparato valvular. Existe una patología intrínseca de la válvula. Actualmente en nuestro medio es infrecuente.
- **Valvulopatía (VP) secundaria o funcional:** no implica anormalidades anatómicas en el aparato valvular, sino que se encuentra en relación con la dilatación o disfunción ventricular derecha, la dilatación del anillo tricúspide y el “tenting” de los velos. Se produce generalmente como consecuencia de una patología valvular del lado izquierdo del corazón (especialmente

de la válvula mitral), a causa de la fibrilación auricular (FA) o por hipertensión pulmonar (**FIGURA 3**) (2). Es la más frecuente.

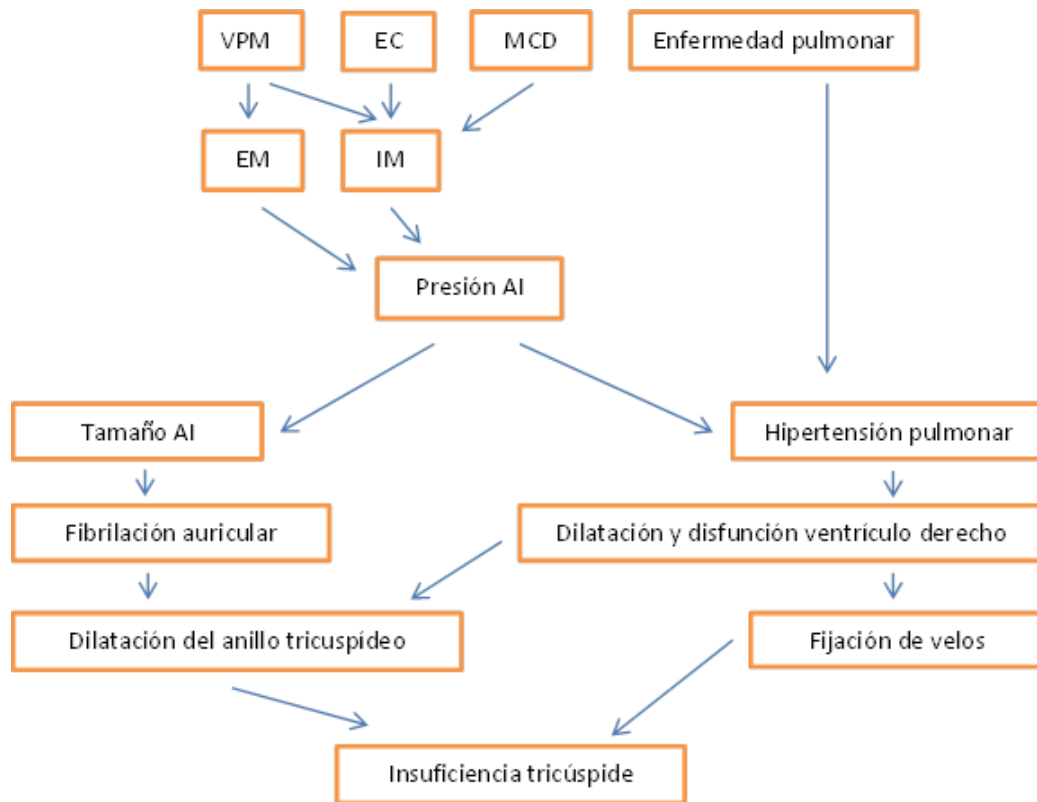


FIGURA 3: Patogenia de la insuficiencia tricúspide funcional (modificado de Shiran et al) (20). AI: aurícula izquierda. EC: enfermedad coronaria. EM: estenosis mitral. IM: insuficiencia mitral. MCD: miocardiopatía dilatada. VPM: valvulopatía mitral.

A su vez en general, dependiendo de la alteración funcional que presenta la VT podemos hablar de:

- **Insuficiencia tricúspide:** consiste en el paso de la sangre de forma retrógrada, desde el VD hacia la AD (regurgitación), de

manera no fisiológica. Se estima presente una IT moderada o severa en hasta 1,6 millones de personas en Estados Unidos. El mecanismo variará en función de la etiología. La IT primaria se debe generalmente a enfermedades congénitas o adquiridas que afectan a los velos o a las cuerdas tendinosas, o a ambas. Más del 80% de las IT presentes en la práctica clínica habitual son secundarias o funcionales. Entre las principales causas de IT funcional encontramos las VP izquierdas (mitral > aórtica) y las enfermedades del miocardio, a menudo en asociación con presiones elevadas de la arteria pulmonar (16,21).

- **Estenosis tricúspide (ET):** cuando existe una obstrucción al paso de la sangre en diástole desde la AD al VD. En general se producen por una alteración primaria o intrínseca del complejo valvular; es la que se asocia a defectos congénitos, a la enfermedad reumática o la provocada por obstrucciones tumorales.

En la **TABLA 1** se expone una clasificación de las enfermedades de la VT en función de su etiología (22,2).

TABLA 1: Etiología de la valvulopatía tricúspide

Causas de valvulopatía tricuspídea primaria (anomalía estructural de la válvula tricúspide):

- Congénitas

Enfermedad de Ebstein

Válvula hendida, generalmente asociada con defectos del canal AV

Estenosis tricúspide congénita

Atresia tricuspídea

- Adquiridas

Reumática

Mixomatosa

Degenerativa. Prolapso de la válvula tricúspide

Tóxica (anorexígenos, antidepresivos)

Endocarditis infecciosa

Enfermedad carcinoide

Traumática

Tumoral

Iatrogénica (cable de marcapasos / desfibrilador, biopsia del VD, lesión por radiación)

Causas de valvulopatía tricuspídea secundaria o funcional (velos morfológicamente normales con dilatación anular):

Dilatación idiopática del anillo tricúspide

Enfermedad del corazón izquierdo (disfunción ventricular izquierda o VP izquierdas) resultando en hipertensión pulmonar

Cualquier causa de hipertensión pulmonar (enfermedad pulmonar crónica, tromboembolismo pulmonar, shunt de izquierda a derecha)

Cualquier causa de disfunción del VD (enfermedad isquémica, miocardiopatía, miocarditis, fibrosis endomiocárdica, displasia arritmogénica del VD)

FA crónica (tracción asimétrica que causa un chorro excéntrico)

Resulta conveniente, dado que la IT funcional o secundaria es la más prevalente en la actualidad en nuestro medio (representando más del 80% de las IT), determinar su fisiopatología en función de sus causas participantes.

De acuerdo a lo expuesto previamente, el anillo tricúspide es de forma elíptica y cuando se dilata se vuelve progresivamente más circular. La dilatación anular generalmente ocurre principalmente en sus porciones anterior y posterior, que son las que corresponden a la pared libre del VD. Así, la parte del anillo tricúspide adyacente al velo posterior puede aumentar en su tamaño hasta en un 80% mientras que el anillo que rodea el velo anterior se afecta menos (puede crecer hasta un 40%). Y por último, el velo septal, a consecuencia de su fijación al septo interventricular, generalmente no se ve afectado en la dilatación (sólo hasta un 10% de aumento) (23). En la **FIGURA 4** se representa el proceso de la dilatación anular (24).

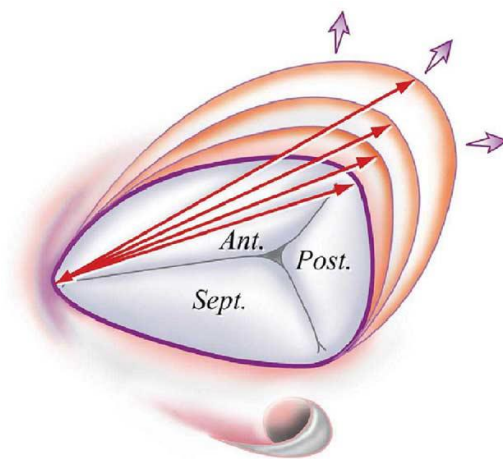


FIGURA 4: Proceso patológico de la dilatación del anillo tricúspide. Las flechas indican la distancia intercomisural (entre la comisura anteroseptal y la comisura anteroposterior) que es la que aumenta con la dilatación y se puede medir de forma

intraoperatoria. Ant: velo anterior. Post: velo posterior. Sept: velo septal. (Según Dreyfus et al) (24).

Ya se ha comentado que la dilatación anular se produce por el aumento de las presiones del VD y de la arteria pulmonar secundarias, en la mayoría de los casos, a una patología del lado izquierdo del corazón. En las etapas más avanzadas, además de la dilatación del anillo, se producirá el *tenting* de los velos tricuspídeos como consecuencia de la remodelación severa del VD. En la IT secundaria, podemos identificar tres etapas evolutivas bien definidas (23,11,21):

- Primera etapa: dilatación anular inicial secundaria al crecimiento del VD. En esta primera fase, la IT puede o no estar presente en función del grado de dilatación del anillo y el grado de IT cuando está presente no suele ser generalmente severo.
- Segunda etapa: hay una dilatación progresiva del anillo tricúspide y ventricular derecho que lleva a la falta de coaptación de los velos valvulares. En esta fase, la insuficiencia de la válvula es significativa y la dilatación del VD es más pronunciada.
- Tercera etapa: finalmente existe una dilatación y disfunción avanzada del VD, con presencia evidente de *tenting* en los velos valvulares. El *tenting* viene determinado por el aumento progresivo del ventrículo, ocasionando su remodelado el desplazamiento de los músculos papilares. Por lo general en esta última fase, la IT es severa y la hipertensión arterial pulmonar significativa.

En resumen, en la fisiopatología de la IT funcional encontramos como elementos implicados: 1) la dilatación del anillo tricúspide secundaria a la

dilatación del VD (predominantemente a lo largo de las porciones de su pared libre); 2) la IT funcional se asocia a cambios en la geometría tridimensional del anillo tricúspide; es decir, el anillo se vuelve más grande en área, se aplanan, se hace circular y disminuye su excursión durante el ciclo cardíaco (especialmente en la IT severa); y 3) la IT funcional y la subsiguiente dilatación del VD conlleva a una distorsión de las relaciones geométricas normales de los velos tricúspides, las cuerdas tendinosas y los músculos papilares, ocasionando *tenting* de los velos tricuspídeos y su falta de coaptación (17).

1.5. Diagnóstico

1.5.1. Historia natural

Cada vez es más conocido que la enfermedad valvular derecha tiene un impacto significativo e independiente sobre la morbilidad y la mortalidad de los pacientes (25,22). La historia natural de la IT severa suele presentar un período latente prolongado, en el que se puede producir una sobrecarga progresiva de volumen del VD y de la AD, lo que conlleva el crecimiento de la AD y a la aparición de arritmias auriculares frecuentes. Pueden aparecer síntomas de insuficiencia cardíaca derecha y la sobrecarga de volumen se suele paliar en este estadio con diuréticos; pero a medida que la enfermedad progresa, la congestión hepática y la anorexia resultante aparecen, por lo que la IT severa tendrá un impacto importante en la clínica y la supervivencia. Así, los pacientes con IT severa tienen una disminución significativa en la capacidad de ejercicio causada por el deterioro del gasto

cardíaco así como un impacto negativo en la supervivencia a largo plazo. Ello se ha observado en varios estudios, como en el estudio de cohortes retrospectivo de más de 5.000 pacientes consecutivos sometidos a estudio ecocardiográfico en uno de los tres laboratorios del Sistema de Salud de Veteranos de Palo Alto, en el cual Nath et al encontró que la IT severa de cualquier etiología se asociaba a una supervivencia inferior con independencia de la fracción de eyección (FE) del ventrículo izquierdo (VI) o de la presión de la arteria pulmonar (26). En el estudio, la supervivencia a 1 año para pacientes con IT severa fue del 64% en comparación con el 90% en aquellos sin IT (**FIGURA 5**). Incluso ajustado por edad, FE del VI y función del VD, la IT moderada y severa sigue siendo predictiva de mortalidad a largo plazo en comparación con los pacientes sin IT. La hipertensión de la arteria pulmonar y la disfunción del VI supusieron un riesgo adicional de mortalidad en los pacientes con IT (**FIGURAS 6 y 7**). Con independencia de las características especiales de este estudio (pues se trata de un estudio puramente ecocardiográfico de pacientes Veteranos, fundamentalmente varones, en el cual se desconocen las indicaciones para realizar el estudio ecográfico, la presencia o no de otra disfunción valvular o patología cardíaca asociada, así como la historia clínica de los pacientes), la IT severa se asoció con un mal pronóstico que era independiente de la edad, la función sistólica biventricular, el tamaño del VD y la dilatación de la vena cava inferior.

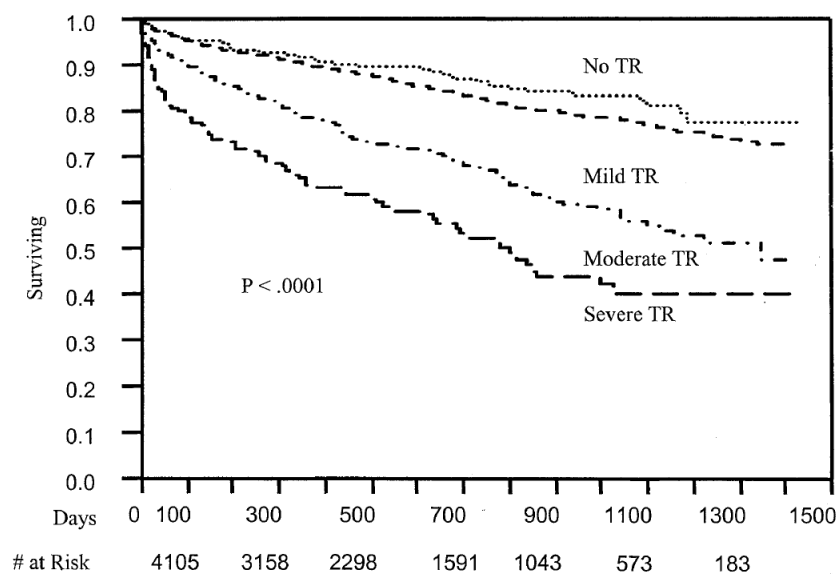
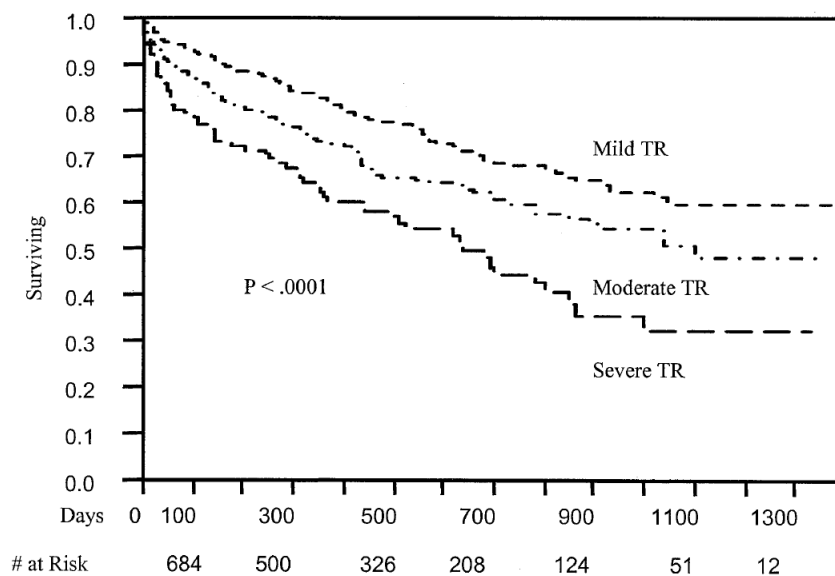
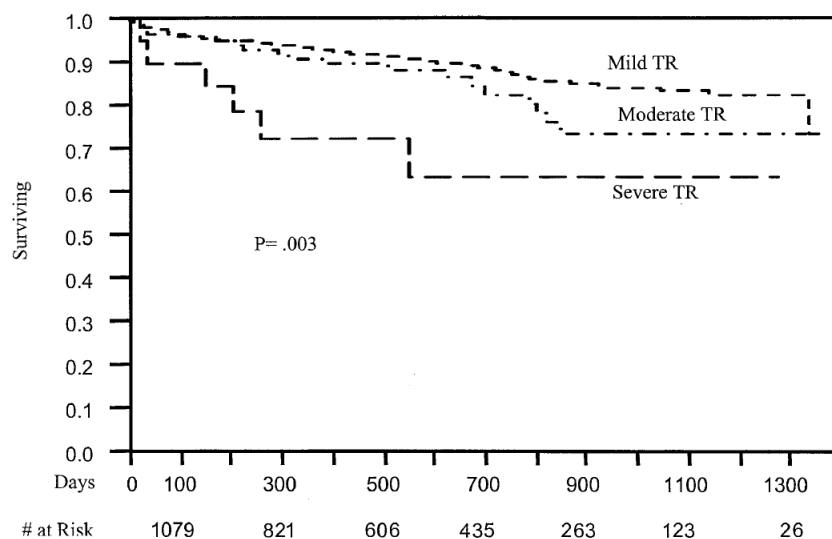


FIGURA 5: Curva de supervivencia Kaplan-Meier para todos los pacientes con insuficiencia tricúspide (TR). La supervivencia es significativamente peor en los pacientes con IT moderada y severa frente a los sujetos sin IT (según Nath et al) (9).

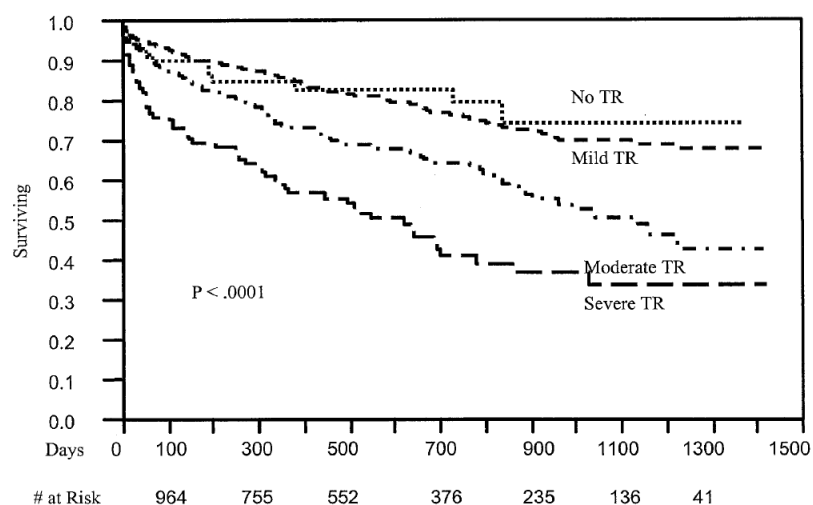


A

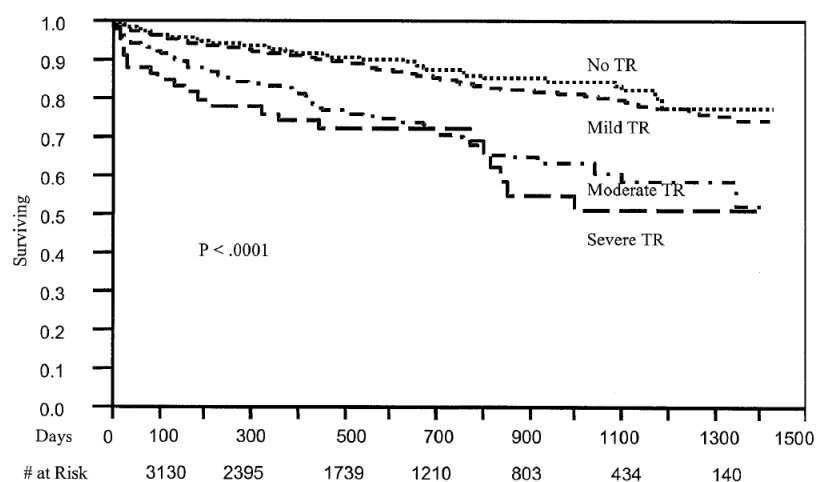


B

FIGURA 6: Curvas de supervivencia Kaplan-Meier para (A) pacientes con insuficiencia tricúspide (TR) y elevación de la presión sistólica de la arteria pulmonar (≥ 40 mmHg) y (B) pacientes con insuficiencia tricúspide y presión sistólica de arteria pulmonar normal (< 40 mmHg). (Según Nath et al) (9).



A



B

FIGURA 7: Curvas de supervivencia Kaplan-Meier para (A) pacientes con insuficiencia tricúspide (TR) y disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo ($< 50\%$) y (B) pacientes con insuficiencia tricúspide y una función ventricular izquierda normal ($\geq 50\%$) (Según Nath et al) (9).

De acuerdo con el estudio de Lee et al (27), los pacientes con IT severa aislada tienden a una mayor tasa de supervivencia cuando son intervenidos quirúrgicamente frente a los pacientes tratados de forma conservadora; siendo la severidad de la IT y de la hipertensión pulmonar, así como la presencia de disfunción del VD, factores pronósticos independientes en aquellos pacientes manejados médicamente. Este estudio comunica una supervivencia a los 5 años del 74% para aquellos pacientes con IT aislada moderada o severa que no fueron sometidos a cirugía tricúspide, con una supervivencia peor en los pacientes con hipertensión pulmonar o disfunción del VD (**FIGURA 8**).

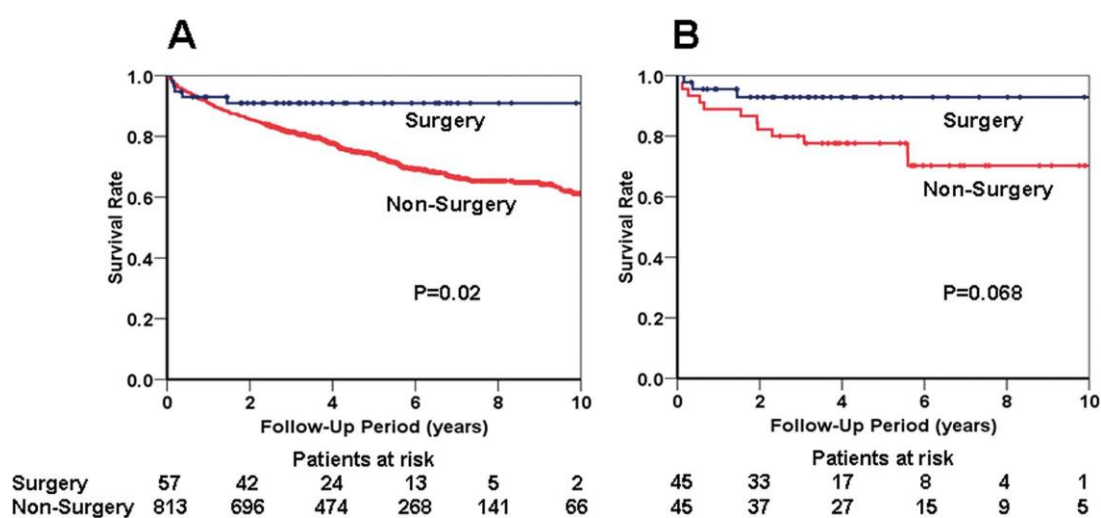


FIGURA 8: Curvas de supervivencia Kaplan-Meier de pacientes sometidos a cirugía de la válvula tricúspide (surgery group) y los que no lo hicieron (non-surgery group) sin ajuste estadístico (A) y en pacientes apareados por estudio de propensión (B). (Según Lee et al) (27).

En el contexto específico de los pacientes sometidos a cirugía valvular mitral, existe una mayor mortalidad a largo plazo en aquellos pacientes que tras la cirugía de reparación o sustitución valvular mitral desarrollan IT severa; a su vez, cuando desarrollan IT severa la calidad de vida también se ve comprometida, presentando los pacientes una capacidad reducida para el ejercicio, siendo la presencia de IT moderada o severa tras la cirugía mitral un predictor de síntomas para clase funcional III o IV de la *New York Heart Association* (NYHA) en el seguimiento (28,25).

Por ello, la historia natural que presenta la IT sin tratamiento quirúrgico se asocia a una alta tasa de mortalidad en el seguimiento.

1.5.2. Clínica y exploración física

El mal funcionamiento de la VT podrá manifestarse en forma de:

- Estenosis tricúspide pura o predominante
- Insuficiencia tricúspide pura o predominante
- O, como una afección mixta

1.5.2.1. Síntomas clínicos

En los pacientes con enfermedad de la VT, dada la prevalencia de la IT secundaria a una patología del lado izquierdo del corazón, generalmente predominan los síntomas de la cardiopatía izquierda. Los síntomas de IT a menudo son inespecíficos; incluso en presencia de IT severa, esta puede ser bien tolerada generando pocos síntomas claros durante un largo período de tiempo, de manera que podría no ser reconocida clínicamente hasta una

fase tardía de la historia natural en la ya se produzca una disfunción ventricular derecha progresiva.

Los pacientes con VP tricúspide avanzada pueden presentar fatiga y disminución de la tolerancia al ejercicio como resultado del bajo gasto cardíaco. Como consecuencia de la elevación de la presión auricular derecha, se podrán presentar edemas periféricos, congestión hepática con disminución del apetito y sensación de plenitud abdominal y congestión intestinal con síntomas de dispepsia o indigestión. La VP tricúspide de larga duración se acompañará de insuficiencia cardíaca derecha o congestiva, con ascitis y anasarca. En estados muy avanzados, los síntomas atribuibles a la congestión hepática y fibrosis (cirrosis cardíaca) pueden presentarse. En la **TABLA 2** se refleja la clínica general de la patología tricúspide.

TABLA 2: Síntomas de la patología tricúspide

Fatiga y disminución de la tolerancia al ejercicio

Anorexia

Congestión hepática

Congestión intestinal

Discomfort en el cuadrante superior derecho del abdomen

Dispepsia

Indigestión

Retención de líquidos con edema en miembros inferiores

Ascitis

Anasarca

1.5.2.2. Exploración física

En la exploración física de los pacientes encontraremos signos relacionados con la VP tricúspide a nivel auscultatorio (**TABLA 3**) (1) y otros signos secundarios a la congestión venosa crónica como serían la presencia de edemas periféricos y la ascitis.

TABLA 3: Hallazgos auscultatorios de la patología tricúspide (según Shah et al) (1)

Estenosis tricúspide	Arrastre diastólico de tono bajo o medio, con acentuación inspiratoria
Insuficiencia tricúspide	Soplo protosistólico u holosistólico blando, que aumenta con el esfuerzo inspiratorio (signo de Carvallo)
Prolapso tricúspide	Ruido sistólico

En la ET resultan característicos los cambios en el pulso venoso yugular, en forma de un descenso lento de la onda V a la Y, y una onda A prominente. Encontramos hepatomegalia, de borde duro y pulsátil en la presístole; dato que se aprecia mejor con una mano en el borde del hígado y otra en el precordio. El soplo de ET normalmente se localiza en el borde inferior esternal (1).

En la IT encontramos un pulso venoso yugular que muestra una onda C-V prominente u onda sistólica; esta onda sistólica puede ser visible en el 35 a 75% de los pacientes con IT severa. Es frecuente encontrar una elevación paraesternal como consecuencia del crecimiento del VD. Existe hepatomegalia en el 90% de los casos, frecuentemente dolorosa a la

palpación, presentando el hígado pulsaciones sistólicas (siendo este signo indicativo de IT severa) (22). El soplo sistólico de IT es intenso, de predominio en la región epigástrica y paraesternal izquierda, y su intensidad decrece hacia la punta; aumenta en la inspiración forzada como resultado del aumento del retorno venoso sistémico y en la apnea postinspiratoria. Por sí solo, el soplo no es suficiente para diagnosticar IT siendo posible la presencia de una IT importante sin asociarse los signos auscultatorios clásicos; de manera que, ni la presencia ni el grado de IT se pueden evaluar de manera fiable mediante la auscultación (2).

1.5.3. Pruebas diagnósticas

Para el diagnóstico de la VP tricúspide, existen actualmente pocos métodos directos y exactos. En general, la podremos sospechar de forma indirecta por signos en el electrocardiograma (ECG) o en la radiografía de tórax, realizando el diagnóstico de certeza mediante el ecocardiograma, que es el método más frecuentemente utilizado para la evaluación diagnóstica de la IT y su cuantificación, así como para evaluar el impacto que tiene en el tamaño y función del VD (2,29,30).

- **ECG.** No hay marcadores específicos de VP tricúspide, a pesar de que pueden estar presentes las siguientes pistas: a) eje derecho del QRS (por la hipertrofia y *strain* o deformación del VD), b) ondas P prominentes (P tricúspide, por crecimiento de la AD) y, c) a su vez, la FA también es común como resultado del crecimiento de la AD. En el ECG también se podrán presentar signos específicos de una etiología primaria de la patología de la

VT, como por ejemplo en un defecto de canal AV con válvula hendida, podemos encontrar un eje izquierdo y bloqueo completo de la rama derecha del haz de Hiss. Pero una vez más, la ausencia de signos en el ECG no puede utilizarse para excluir patología severa de la VT (1,15).

- **Radiografía de tórax.** No hay signos específicos que sugieran el diagnóstico de VP tricúspide. Podemos encontrar cardiomegalia asociada a unos bordes prominentes del corazón derecho. Ver calcificación de la VT es muy raro.

- **Ecocardiograma.** El objetivo del ecocardiograma es detectar la IT, estimar su gravedad, evaluar la función del VD y la presión arterial pulmonar. Además, en los pacientes con IT funcional, también resultará esencial para evaluar el grado de dilatación del VD y del anillo tricúspide. Es el estudio complementario esencial.

- **Otras pruebas complementarias:** La resonancia cardíaca (RC) es una técnica que nos puede proporcionar una cuantificación más precisa de la función y tamaño del VD y de la severidad de la IT. El problema de la RC es que no se encuentra ampliamente disponible en todos los centros y a menudo está contraindicado su uso por la presencia de dispositivos permanentes (como marcapasos o desfibriladores) o de cualquier material ferromagnético en los pacientes. La tomografía computarizada (TC) resulta útil para realizar mediciones precisas del anillo tricúspide y para la representación de estructuras circundantes de la VT; técnica que tiene una importancia creciente en la planificación de intervenciones transcatéter (16). El uso del cateterismo del corazón derecho para evaluar la severidad de la

IT ha disminuido con el paso del tiempo y raramente se requiere para confirmar el diagnóstico de una IT grave. Es indicativa de IT severa la ventricularización de la morfología de la onda de la AD. El cateterismo puede resultar útil para la evaluación y el manejo de pacientes seleccionados con hipertensión pulmonar, al permitir la medición directa de las presiones de la arteria pulmonar y las resistencias pulmonares. Los cambios hemodinámicos van a depender de la duración y la gravedad de la IT e incluyen una presión media elevada de la AD con una onda V sistólica y una disminución del gasto cardíaco del VD; la ventriculografía derecha no es útil, pues el catéter puede inducir IT (22).

Dada la importancia de la ecocardiografía en el diagnóstico de la patología de la VT, resulta de interés detenerse en este punto, determinar las distintas modalidades del ecocardiograma útiles para el estudio de la VT y definir los criterios de severidad en la patología. De acuerdo con las recomendaciones de la *European Association of Cardiovascular Imaging* para la evaluación de la insuficiencia valvular nativa (31), el ecocardiograma transtorácico (ETT) bidimensional se recomienda como la primera prueba de imagen para realizar el diagnóstico de la insuficiencia valvular y normalmente suele ser suficiente. El ecocardiograma transesofágico (ETE) bidimensional estaría indicado cuando el ETT es insuficiente o cuando se requiere afinar en el diagnóstico, puede aportar una mejor definición anatómica de las lesiones valvulares o una medición más precisa del anillo tricúspide; pero dada la localización anterior de la VT, la evaluación general de la severidad de la ET o de la IT es más exacta con el ETT (2). El ETE resultará fundamental para la evaluación intraoperatoria de los pacientes. El

ecocardiograma tridimensional (Eco 3D) nos podrá aportar imágenes anatómicas del aparato valvular más realistas e intuitivas, así como información adicional, especialmente en pacientes con lesiones valvulares complejas, con una visión más precisa de la anatomía de los velos y de las dimensiones anulares que las técnicas bidimensionales, permitiendo una cuantificación más precisa de las consecuencias hemodinámicas que la IT puede ocasionar en las cámaras cardíacas, al permitir una información morfológica y funcional más precisa del VD (16).

El ETT bidimensional combinado con el estudio Doppler-color y Doppler-pulsado y continuo en general nos permitirá la detección y la cuantificación de la VP tricúspide; además, el evaluar la morfología de la VT nos facilitará información sobre la etiología y la fisiopatología subyacentes en la disfunción valvular, y poder diferenciar la IT primaria de la secundaria (2).

Mediante ETT, se podrá medir el anillo tricúspide, estimar la presión de la arteria pulmonar, el tamaño de la AD, valorar la función del VD, así como definir cualquier patología asociada del lado izquierdo del corazón que se encuentre presente.

La morfología de la VT se evalúa mejor usando un eje largo o longitudinal en el plano paraesternal, una visión de 4-cámaras en el plano apical y subcostal y, un eje corto o transversal paraesternal.

En el estudio morfológico, podremos ver unos velos engrosados, fibróticos e inmóviles, en posición semiabierta en la cardiopatía carcinoide; el desplazamiento apical del velo septal tricuspídeo hacia el VD con una AD agrandada y un VD residual reducido, en la anomalía de Ebstein; o cuando

hay afección reumática de la VT, los velos aparecerán engrosados, retraídos y mostrando cierta deformación en cúpula en la diástole. También es posible observar la presencia de vegetaciones móviles en el ETT, siendo más sensible el ETE para la confirmación diagnóstica. En los casos de traumatismo valvular secundario a la presencia de electrodos de marcapasos, se puede observar el atrapamiento en uno de los velos del electrodo y, con menor frecuencia, la perforación de uno de los velos por el mismo. En la IT secundaria o funcional, generalmente se producirá una dilatación del anillo tricúspide, que se aplanar y distorsiona, apareciendo *tenting* (con desplazamiento apical de los velos), cuya magnitud determinará la severidad. Los velos suelen presentar una estructura normal, a pesar de que no son capaces de coaptar generando una IT severa. Grados leves de IT, sin ninguna consecuencia clínica, pueden ser observados en pacientes con velos valvulares normales y dimensiones anulares normales. Existe una relación lineal entre el anillo valvular tricúspide y el volumen regurgitante. Generalmente, un **diámetro anular** > 40 mm (o ≥ 21 mm/m²) se considerará clínicamente significativo y será utilizado como límite, por encima del cuál, tendrá indicación actuar quirúrgicamente sobre la VT en el momento que el paciente precise cirugía por una valvulopatía del lado izquierdo (16). Ver **FIGURA 9**. Se podrá medir el **área de *tenting* sistólica** (área entre el anillo tricúspide y el cuerpo de los velos tricuspídeos) y la **distancia de coaptación** (distancia entre el plano anular tricúspide y el punto de coaptación) en la mitad de la sístole, en un plano apical con eje a 4 cámaras; un área de *tenting* > 1 cm² se asocia a una IT severa y parece asociarse a una mayor recidiva de la IT tras la reparación en el seguimiento (16). El

aumento severo de presión en el VD, puede desviar el tabique interventricular hacia el VI dando una fijación asimétrica que también podrá ser observada (32,2,1).

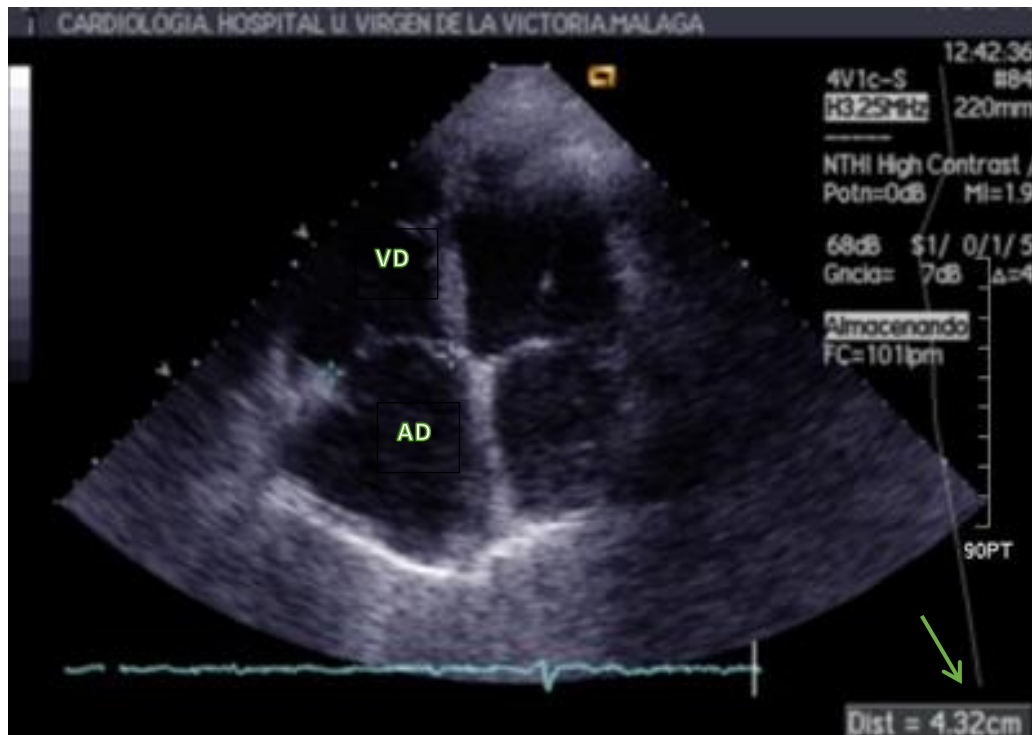


FIGURA 9. Imagen de ETT en la cual podemos ver la medición de un anillo tricúspide dilatado, con un diámetro > 43 mm. VD: ventrículo derecho. AD: aurícula derecha.

El Doppler-color y el Doppler espectral son técnicas sensibles para la detección de la IT y, generalmente, exactas para la evaluación cuantitativa y semicuantitativa tanto de la estenosis como de la IT. Mediante el Doppler de onda pulsada se podrán realizar determinaciones de los **gradientes** medio y telediastólico importantes para el diagnóstico de ET; también se podrá calcular el **área valvular**. Ver **FIGURA 10**.

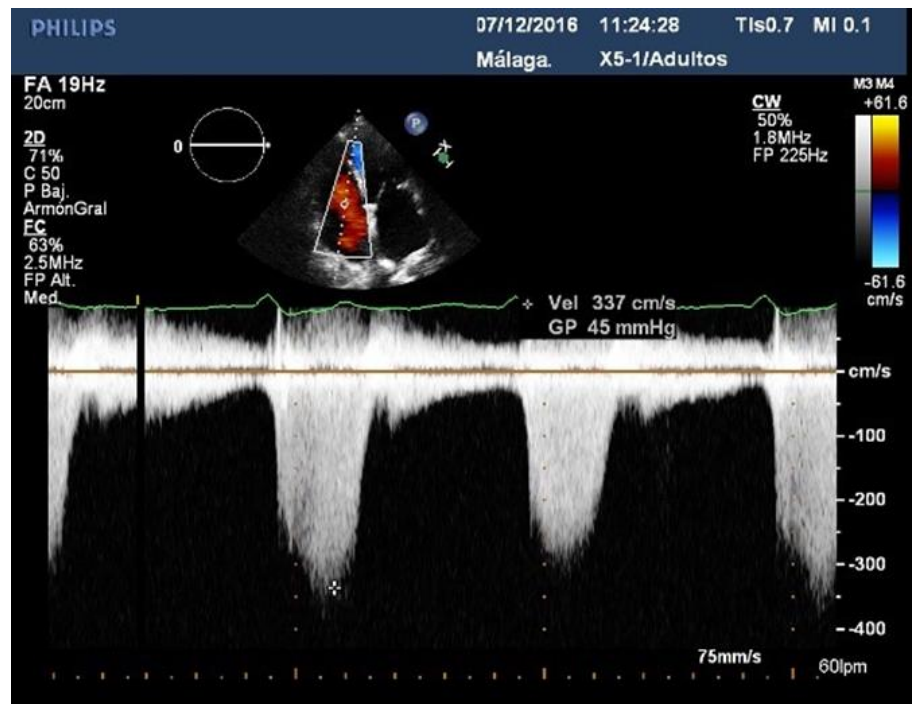


FIGURA 10. Registro Doppler de onda continua de chorro de insuficiencia tricúspide, con un gradiente sistólico máximo entre el ventrículo derecho y la aurícula derecha de 45 mmHg.

La **vena contracta** medida por Doppler color se correlaciona estrechamente con la gravedad de la IT. Es un método semicuantitativo simple de obtener, que proporciona un alto valor diagnóstico (superior al del tamaño del chorro de regurgitación) para la IT severa y representa una herramienta útil para la cuantificación completa, no invasiva de la IT. La vena contracta puede utilizarse en combinación con otros métodos, como la medición del **flujo venoso hepático**, en la práctica rutinaria para la evaluación no invasiva de IT o con el método **PISA** (área de isovelocidad proximal) cuando se considera justificada la cuantificación fisiológica integral de IT (33). Como medidas cuantitativas de la severidad de la IT, encontramos el **EROA** (área del orificio efectivo regurgitante en mm²) y el

volumen regurgitante (ml/latido); un valor de EROA ≥ 40 mm² o un volumen regurgitante ≥ 45 ml indicará IT severa (32).

La *European Society of Echocardiography* y la *American Society of Echocardiography* han creado unas recomendaciones específicas para graduar la severidad de la IT en base a la combinación de medidas ecocardiográficas cualitativas, semicuantitativas y cuantitativas (**TABLA 4**) (32). A pesar de ello, muchas veces en la práctica clínica es el ojo del observador el que se encarga de la gradación de la insuficiencia (leve, moderada y severa) en vez de una planimetría real. Ver **FIGURA 11**.

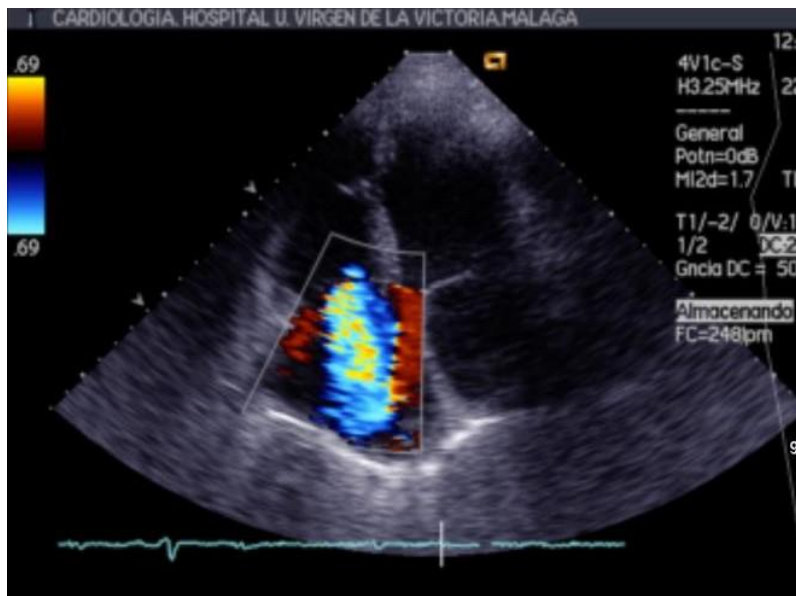
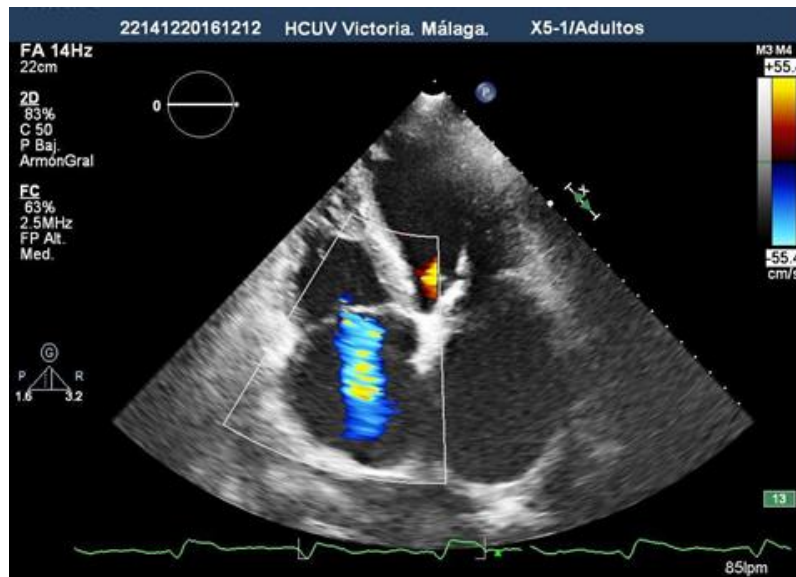


FIGURA 11. Imágenes de ETT donde con el Doppler color se observa un chorro de insuficiencia tricúspide severa (gradación visual).

TABLA 4. Parámetros ecocardiográficos para la graduación de la severidad de la insuficiencia tricúspide (según Lancellotti et al) (32).

	Mild	Moderate	Severe
Qualitative measures			
Tricuspid valve morphology	Normal or abnormal	Normal or abnormal	Abnormal, flail, or large coaptation defect
Colour flow jet*	Small, central	Intermediate	Large central jet or eccentric wall impinging jet
Continuous wave signal of TR jet	Faint, parabolic	Dense, parabolic	Dense, triangular with early peaking (peak <2 m/s in massive TR)†
Semiquantitative measures			
Vena contracta width (mm)*	Not defined	<7	≥7
PISA radius (mm)‡	≤5	6–9	>9
Hepatic vein flow§	Systolic dominance	Systolic blunting	Systolic flow reversal
Tricuspid inflow	Normal	Normal	E-wave dominant (≥1 cm/s)
Quantitative measures			
EROA (mm ²)	Not defined	Not defined	≥40
Regurgitant volume (mL/beat)	Not defined	Not defined	≥45
Right atrial/right ventricular/IVC dimension¶

TR=tricuspid regurgitation. PISA=proximal isovelocity surface area. EROA=effective regurgitant orifice area. IVC=inferior vena cava. *At a Nyquist limit of 50–60 cm/s. †In the absence of other causes of raised right atrial pressures. ‡Baseline Nyquist limit shift of 28 cm/s. §Unless other reasons of systolic blunting (atrial fibrillation, raised right atrial pressure). ¶Unless for other reasons, the sizes of the right atrium, right ventricle, and IVC are usually normal in patients with mild TR. An end-systolic right ventricular eccentricity index >2 is in favour of severe TR. In acute severe TR, the right ventricular size is often normal. In chronic severe TR, the right ventricle is classically dilated. Accepted cutoff values for non-significant right-sided chamber enlargement (measurements obtained from the apical four-chamber view): mid-right ventricular dimension ≤33 mm, right ventricular end-diastolic area ≤28 cm², right ventricular end-systolic area ≤16 cm², right ventricular fractional area change >32%, maximal right atrial volume ≤33 mL/m². An IVC diameter <1.5 cm is regarded as normal. Reproduced from Lancellotti and colleagues,³⁴ by permission of Oxford University Press.

De acuerdo con las recomendaciones para la práctica clínica de la *European Association of Echocardiography* (EAE) y la *American Society of Echocardiography* (ASE) para la evaluación ecocardiográfica de la estenosis valvular (34), en la **TABLA 5** se establecen los hallazgos ecocardiográficos indicativos de ET.

TABLA 5. Hallazgos ecocardiográficos indicativos de estenosis tricúspide hemodinámicamente significativa (según Baumgartner et al) (34).

Specific findings	
Mean pressure gradient	≥ 5 mmHg
Inflow time-velocity integral	> 60 cm
$T_{1/2}$	≥ 190 ms
Valve area by continuity equation ^a	≤ 1 cm ^{2a}
Supportive findings	
Enlarged right atrium \geq moderate	
Dilated inferior vena cava	
^a Stroke volume derived from left or right ventricular outflow. In the presence of more than mild TR, the derived valve area will be underestimated. Nevertheless, a value ≤ 1 cm ² implies a significant haemodynamic burden imposed by the combined lesion.	

Cuando la IT en el ETT es más que leve se deberá evaluar las dimensiones y función del VD, el volumen de la AD, el diámetro de la vena cava inferior y la presión sistólica de la arteria pulmonar (29,31). A menos que existan otras razones, el tamaño de la AD, del VD y de la vena cava inferior usualmente son normales en pacientes con IT leve. En la IT severa aguda el tamaño del VD suele ser normal. En la IT severa crónica ya

encontraremos dilatación del VD. Para determinar los volúmenes del VD el mejor momento es al final de la diástole, en un plano apical desde el VD mirando hacia el ápex y desde una visión de 4 cámaras. La imagen debe contener sin esfuerzo el máximo diámetro del VD. Así, diámetros del VD > 42 mm en la base y > 35 mm a nivel medio, nos indicaran dilatación. Y de forma similar, en el eje longitudinal, dimensiones > 86 mm nos indicaran crecimiento del VD (35). Se consideran como parámetros máximos dentro de la normalidad indicativos de que no existe crecimiento significativo, con mediciones obtenidas en un plano apical y con una visión de 4 cámaras, un volumen de la AD en el ETT bidimensional máximo $\leq 33 \text{ ml/m}^2$, así como un diámetro de la vena cava inferior < de 2,1 cm (31). En la práctica clínica, se calcula la presión sistólica del VD, es decir, la presión sistólica arterial pulmonar en ausencia de obstrucción del flujo de salida, con el empleo de la velocidad máxima de IT (2).

A su vez, resulta de suma importancia la evaluación de la función sistólica del VD dada su implicación clínica y pronóstica en los pacientes con VP tricúspide, pero puede resultar difícil de realizar por la complejidad estructural y anatómica del VD. Aunque existen limitaciones derivadas de su reproducibilidad y su grado de concordancia, actualmente tras múltiples estudios (36,37,38,39) ya se encuentran establecidos como parámetros ecocardiográficos útiles y rápidos que pueden ser realizados en un examen ecocardiográfico estándar transtorácico y que permiten analizar de forma cuantitativa rutinaria la función del VD (40,35):

a) **RIMP** (*right ventricular index on myocardial performance*): Es un índice del gasto global del VD. El tiempo de contracción isovolumétrico, el

tiempo de relajación isovolumétrico y los intervalos de tiempo de eyección deben medirse en el mismo latido cardíaco utilizando Doppler espectral de onda pulsada o el Doppler tisular de la velocidad lateral del anillo tricúspide. Su valor puede disminuir erróneamente ante presiones elevadas de la AD. RIMP > 0,43 por Doppler pulsado y > 0,54 por Doppler tisular indica disfunción del VD.

b) **TAPSE** (*tricuspid annular plane systolic excursion*): Es fácilmente medible y representa una medida de la función del VD longitudinal. Se mide mediante la excursión sistólica del plano anular tricúspide en el modo M. Pueden existir variaciones mínimas del valor del TAPSE en función del género y de la superficie corporal. En general, un TAPSE < 17 mm es altamente sugestivo de disfunción sistólica del VD.

c) **FAC** (*fractional area change*): Estima la función sistólica global del VD. Evalúa el área de la fracción de acortamiento en una visión de cuatro cámaras. FAC del VD < 35% indica disfunción sistólica del VD.

c) **Onda S' del anillo tricúspide**: Parámetro fácil de medir mediante Doppler tisular y reproducible; bien correlacionado con otras medidas de la función global sistólica del VD. Una velocidad de la onda S' < 9,5 cm/s medida en la pared libre indica disfunción del VD.

e) **Strein del VD y strein rate**: Parámetros útiles para estimar la función global y segmentaria del VD. El *strein* longitudinal se calcula como el porcentaje del acortamiento sistólico de la pared libre del VD de la base al ápex, y el *strein rate* es la tasa de este acortamiento. Un *strein* longitudinal

global de la pared libre del VD $> -20\%$ ($< 20\%$ en valor absoluto) indica que la función VD será probablemente anormal.

f) **FE en el Eco 3D:** Es una medición global del gasto sistólico del VD. Aunque la FE del VD no refleja directamente la función contráctil del VD per se, puede proporcionar una visión integrada de la interacción entre la contractilidad del VD y la carga. Sus limitaciones principales, la dependencia de la carga, los cambios interventriculares que afecten al movimiento del septo, una mala ventana acústica y arritmias irregulares. La FE del VD es ligeramente superior en las mujeres debido a volúmenes más pequeños que en los varones. En general, una FE del VD $< 45\%$ refleja una función sistólica del VD anormal.

1.6. Tratamiento de la patología tricúspide y pronóstico

Es conocido que la IT de grado severo tiene un importante impacto en la supervivencia de los pacientes (9,15,22,41) por lo que será de suma importancia, tras establecer el diagnóstico de la VP tricúspide, plantear el tratamiento adecuado (16,42). Como se ha mencionado previamente, la forma de presentación clínica propia de la IT es frecuentemente silente, y no es inusual encontrar pacientes con IT de grado severo asintomáticos durante largos periodos que empeoraran con el paso del tiempo sin tratamiento (2, 22).

El único tratamiento que se ha demostrado eficaz para la corrección de la IT es la cirugía (22). Sin embargo, determinar qué procedimiento

quirúrgico es el más adecuado sigue siendo controvertido (10,43), así como determinar cuándo es el mejor momento para realizarlo.

La decisión de cuándo tratar la VT se basa en gran parte en las consecuencias hemodinámicas y funcionales de la enfermedad, así como en la presencia asociada de otras lesiones valvulares (2).

- Indicación de cirugía por afectación aislada de la VT: Ante una lesión aislada tricúspide, cuando el grado de afectación es leve o moderado, no se requerirá tratamiento. En la IT leve o incluso moderada aislada de pacientes asintomáticos se realizará un control evolutivo de la misma mediante ecocardiografía. En ausencia de alteraciones estructurales como dilatación anular o alteración de los velos, se desconoce que estas lesiones muestren una progresión. A diferencia, una VP severa conllevará el crecimiento de la AD y del VD, con el consiguiente aumento de la presión auricular derecha y de la presión venosa sistémica. Sin tratamiento, la disfunción del VD implicará disminución del gasto cardíaco, con clínica primero ante el ejercicio y posteriormente en reposo. El cuadro empeorará con la asociación de FA y, aparecerá congestión hepática e incluso cirrosis cardíaca. A su vez, la dilatación progresiva de las cavidades cardíacas derechas generará una dilatación anular tricúspide cada vez mayor con agravamiento de la afectación valvular. Por ello, en la VP severa se deberá considerar la cirugía ante la aparición de los primeros signos de disfunción VD o hepática (2). Así, será razonable plantear la cirugía en los pacientes con síntomas de IT primaria que no responden al tratamiento médico y, también de forma selectiva para aquellos pacientes asintomáticos o con pocos síntomas y que presentan progresivamente algún grado de disfunción del VD,

preferiblemente antes de la aparición de la insuficiencia cardíaca derecha (16).

- Indicación de cirugía tricúspide al tiempo de la cirugía valvular del lado izquierdo: En las disfunciones moderadas de la VT asociadas a otros problemas valvulares o miocárdicos, la indicación del momento de la cirugía suele estar determinada por consideraciones relativas a la cardiopatía izquierda acompañante y las reglas que rigen su tratamiento son diferentes (2). Históricamente, la actitud en la comunidad quirúrgica y cardiológica ante la IT ha sido bastante conservadora. No se consideraba necesario corregir la IT leve o moderada o la que se detectaba de manera intermitente; se asumía que en estos casos la IT desaparecía o se reducía tras la corrección de la enfermedad izquierda del corazón, especialmente si las cavidades derechas no se encontraban dilatadas y la presión pulmonar no estaba elevada. Sin embargo, cada vez se ha hecho más evidente que en muchos pacientes la IT no corregida persiste, progresa con el tiempo y se convierte en la principal causa de limitación funcional. Durante la última década, muchos autores han proporcionado pruebas a favor de un abordaje quirúrgico más agresivo en estos pacientes (24,27). Hasta un 50% de las IT que no se corrigen en el momento de la cirugía valvular izquierda son severas al cabo de 5 años, y casi un 60% de los pacientes no presentan regresión de la IT tras la cirugía, por lo que se recomienda actualmente un enfoque más agresivo de la IT durante la cirugía de la válvula mitral (2,24). La postura más intervencionista defiende incluso el remodelado profiláctico del anillo tricúspide dilatado aun en ausencia de IT significativa; buscando prevenir la dilatación progresiva posterior del anillo, que invariablemente acaba causando una IT severa, todo

ello apoyado en la simplicidad de la técnica, el nulo incremento del riesgo que supone y el elevado riesgo que comportan las reintervenciones por una IT residual (44,45). Estudios recientes han demostrado que, cuando el anillo tricúspide ya se encuentra dilatado, la corrección de la IT ligera o moderada en el momento de la cirugía izquierda evita que esta progrese a medio y largo plazo (44,46). En la **TABLA 6**, modificada de Shah et al (2), se definen las indicaciones para el abordaje de la VT durante las operaciones sobre la válvula mitral y/o aórtica (25,16).

TABLA 6. Indicación para la cirugía de la válvula tricúspide durante operaciones de las válvulas mitral y/o aórtica de acuerdo al ETE intraoperatorio (según Shah et al) (2).

IT severa	Cirugía sobre la VT
IT leve o moderada	
- IT severa conocida previamente	Cirugía sobre la VT
- Ausencia de IT previa severa	
Diámetro del anillo ≥ 40 mm	Cirugía sobre la VT
Diámetro del anillo 35-39 mm,	Cirugía sobre la VT
PAPS > 50 mmHg	
Diámetro del anillo < 35 mm	No es necesaria la reparación

Las recomendaciones de las principales guías de tratamiento de valvulopatías, la de la *European Society of Cardiology/European Association for Cardio-Thoracic Surgery* (ESC/EACTS) y la de la *American College of*

Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) se muestran en las **TABLAS 7 y 8** (47,48).

La IT severa presente en el momento de la cirugía sobre la válvula mitral es la única recomendación de Clase I para la reparación concomitante de la tricúspide reconocida por la ACC/AHA y ESC/EACTS. Por lo demás, no existe consenso sobre la aplicación de la reparación valvular tricúspide en otros contextos, incluyendo aquellos casos con menores grados de IT. Sin embargo, la extrapolación de los datos publicados sugiere que la reparación de la válvula tricúspide también debe considerarse en otros escenarios clínicos. Así, debería considerarse como indicación de Clase IIa en pacientes con IT leve o moderada con dilatación significativa del anillo tricúspide, y con un grado menor de recomendación (IIb según las guías americanas) en presencia de hipertensión pulmonar sin dilatación marcada del anillo tricúspide (49,23,11).

TABLA 7. Indicaciones para cirugía de la válvula tricúspide ESC/EACTS (48)

	Class^a	Level^b
Surgery is indicated in symptomatic patients with severe TS. ^c	I	C
Surgery is indicated in patients with severe TS undergoing left-sided valve intervention. ^d	I	C
Surgery is indicated in patients with severe primary or secondary TR undergoing left-sided valve surgery.	I	C
Surgery is indicated in symptomatic patients with severe isolated primary TR without severe right ventricular dysfunction.	I	C
Surgery should be considered in patients with moderate primary TR undergoing left-sided valve surgery.	Ila	C
Surgery should be considered in patients with mild or moderate secondary TR with dilated annulus (≥ 40 mm or > 21 mm/m ²) undergoing left-sided valve surgery.	Ila	C
Surgery should be considered in asymptomatic or mildly symptomatic patients with severe isolated primary TR and progressive right ventricular dilatation or deterioration of right ventricular function.	Ila	C
After left-sided valve surgery, surgery should be considered in patients with severe TR who are symptomatic or have progressive right ventricular dilatation/dysfunction, <i>in the absence</i> of left-sided valve dysfunction, severe right or left ventricular dysfunction, and severe pulmonary vascular disease.	Ila	C

PMC = percutaneous mitral commissurotomy; TR = tricuspid regurgitation;
TS = tricuspid stenosis

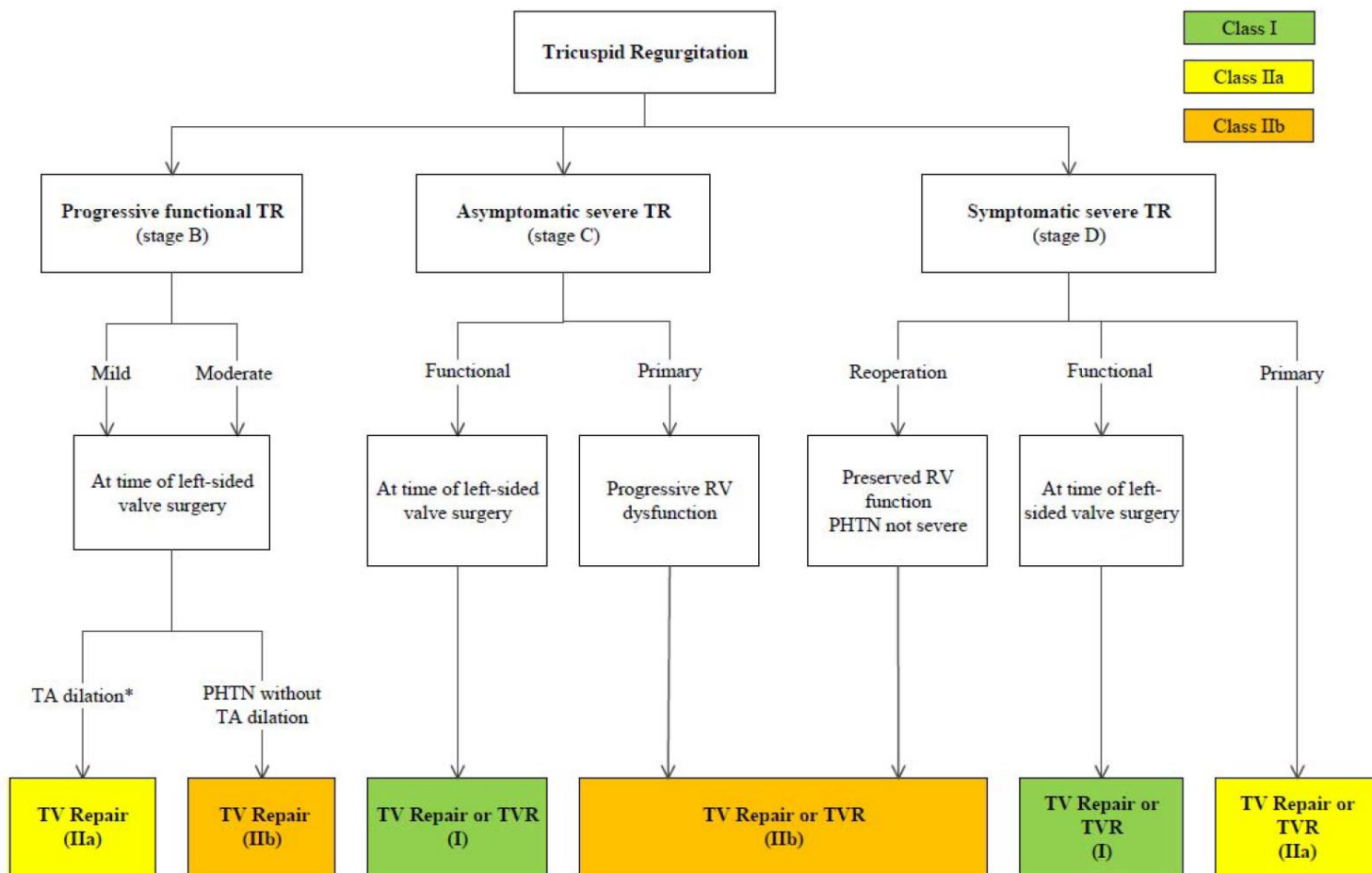
^aClass of recommendation.

^bLevel of evidence.

^cPercutaneous balloon valvuloplasty can be attempted as a first approach if TS is isolated.

^dPercutaneous balloon valvuloplasty can be attempted if PMC can be performed on the mitral valve.

TABLA 8. Indicaciones de cirugía en la insuficiencia tricúspide AHA/ACC (47)



*See Table 17 for definition of stages. TA dilation is defined by >40 mm on TTE (>21 mm/m²) or >70 mm on direct intraoperative measurement.

LV indicates left ventricular; PHTN, pulmonary hypertension; RV, right ventricular; TA, tricuspid annular; TR, tricuspid regurgitation; TTE, transthoracic echocardiogram; TV, tricuspid valve; and TVR, tricuspid valve replacement.

En resumen, de acuerdo con las recomendaciones de las guías clínicas europeas y americanas, la cirugía está indicada en la IT primaria si es severa y el paciente se encuentra sintomático a pesar del tratamiento médico óptimo. En la IT secundaria, el abordaje quirúrgico de la VT durante la cirugía concomitante valvular izquierda está indicado en la IT severa o en

la moderada cuando se asocia a un anillo tricúspide dilatado o a la presencia de hipertensión arterial pulmonar (4).

Debemos señalar que, ninguna de las recomendaciones clínicas, tanto de las guías europeas como americanas, deriva de resultados de estudios científicamente robustos pues no hay estudios aleatorizados ni estudios comparativos no aleatorizados de calidad, y fundamentalmente están basadas en extrapolaciones de estudios observacionales o en opiniones de expertos.

Las indicaciones restrictivas de las guías clínicas no han evitado el aumento progresivo y constante de la cirugía tricúspide. Uno de los mayores estudios sobre actuaciones de la VT (10) que recoge el tratamiento realizado en más de 28.000 pacientes, muestra que en la última década se ha duplicado el tratamiento quirúrgico de la patología tricúspide, mayoritariamente por un incremento de la cirugía valvular concomitante asociada y documentándose una mayor mortalidad en los procedimientos de reemplazo por prótesis frente a los procedimientos reparadores tricúspides.

Una vez establecida la indicación de cuándo tratar la VT, lo siguiente será determinar cómo realizar éste tratamiento. La VP primaria con disfunción severa, requerirá casi siempre un abordaje quirúrgico, con la excepción de la ET reumática que puede ser abordada mediante valvuloplastia percutánea con balón (2). En la IT primaria o estructural suele ser necesario el reemplazo valvular. En la IT secundaria o funcional encontraremos un gran abanico de opciones terapéuticas que serán desarrolladas a continuación.

1.6.1. Tratamiento médico

En la IT funcional o secundaria el tratamiento inicial pasará por abordar el tratamiento médico de la etiología subyacente, cuando sea posible. De esta manera, el tratamiento médico adecuado de una miocarditis o de la depresión de la función del VI, podrá comportar una mejoría de la IT funcional. Del mismo modo, la mejoría de la función pulmonar en un paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica o el control adecuado de la apnea del sueño, mejorarán la IT asociada. Como se ha mencionado previamente, la IT funcional puede ser dinámica y depender de la carga; de manera que un tratamiento médico intensivo de la insuficiencia cardíaca puede mejorar y hacer desaparecer prácticamente la IT. Éste dato se deberá tener especialmente en cuenta en la cirugía del paciente afecto de cardiopatía valvular izquierda (mitral o aórtica) que haya recibido un tratamiento médico intensivo de la insuficiencia cardíaca; de manera que el ecocardiograma más reciente puede ser que no evidencie una IT significativa; en este contexto incluso si la IT es leve o moderada, puede ser preciso un tratamiento quirúrgico sobre la VT (2).

El manejo conservador de la IT incluye la optimización de la precarga y la postcarga del VD. Para el manejo de la sobrecarga del VD, emplearemos diuréticos e inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA). Sin embargo, una reducción excesiva de la presión venosa central puede comportar un empeoramiento de la gravedad de la IT

(11). El uso de IECAs se apoya en la evidencia de que la sobrecarga crónica de presión del VD activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona, lo que puede contribuir a la retención de líquidos y al remodelado ventricular; el péptido natriurético tipo B suele aumentar en los casos de aumento de presión del VD o cuando existe sobrecarga de volumen (50). Aunque no se ha demostrado una relación causal entre mayor grado de IT y mayor grado de insuficiencia renal, se ha descrito una asociación entre el grado de IT y una menor tasa de filtración glomerular, un aumento del contenido de nitrógeno ureico en sangre y una mayor proporción de nitrógeno / creatinina en sangre (21).

1.6.2. Tratamiento quirúrgico

El manejo quirúrgico de la VT comprende fundamentalmente dos tipos de abordajes: las técnicas reparadoras y el reemplazo o sustitución de la válvula por una prótesis.

1.6.2.1. Reparación valvular

El objetivo principal de las diferentes técnicas de reparación valvular es la reducción de la dilatación del anillo tricúspide, remodelándolo, para conseguir así aumentar la superficie de coaptación de los velos valvulares durante la sístole ventricular e impedir el flujo retrógrado de la sangre; todo ello sin comprometer el llenado del VD durante la diástole. Podemos diferenciar las técnicas reparadoras en dos grandes grupos: técnicas de anuloplastia con sutura y técnicas de anuloplastia con anillo (44,2,21). Ver **FIGURA 12** (16).

- **Técnicas de anuloplastia con sutura:** La mayoría de las técnicas de anuloplastia con sutura son modificaciones de la técnica de bicuspidización o de plicatura con sutura del velo posterior popularizada por Kay, o de la anuloplastia de De Vega, que plica tanto la porción del anillo posterior como la anterior. Ambos procedimientos son rápidos, técnicamente fáciles y baratos, pero son técnicas menos reproducibles y sus resultados son menos predecibles que la anuloplastia con anillo. Son técnicas que reducen el tamaño del anillo tricúspide mediante una sutura continua que lo plica. Tienen la ventaja de no implantar material protésico como sería un anillo y el riesgo de afectación del tejido de conducción es bajo (49,16).

La plicatura posterior o anuloplastia de Kay no impide la tendencia a la dilatación del anillo anterior y conlleva la atrofia del velo posterior. Se realiza mediante una sutura apoyada desde la comisura antero-posterior hacia la comisura postero-septal, a través del anillo posterior. Pero existe la dificultad de decidir la cantidad necesaria de velo posterior que se debe plicar (49). Esta técnica puede combinarse con una anuloplastia con anillo (2). Algunos grupos continúan con versiones de ésta técnica y reportan buenos resultados (51), pero otros centros la han abandonado.

La anuloplastia de De Vega y sus modificaciones reemplazaron en gran medida el enfoque de la bicuspidización en los años setenta, al proporcionar la ventaja adicional de estabilizar también el anillo anterior de la VT y mantener la funcionalidad del velo posterior. Sin embargo, la durabilidad de esta anuloplastia a menudo estaba limitada por la dehiscencia de la sutura que podía cortar el tejido anular a menudo friable, dando como resultado una "cuerda de guitarra" y la recurrencia de la IT. Esta deficiencia

fue parcialmente tratada por la modificación de la técnica realizada por Antunes y Girdwood en 1983. La anuloplastia de De Vega consigue buenos resultados inmediatos (hasta 6 meses), siendo interesante su uso en casos en los que se prevea una disminución rápida y persistente de la PAPS tras la cirugía mitral (2). Según los resultados comunicados por McCarthy et al (41), se asocia con una alta incidencia de IT residual y recurrente, encontrando IT severa residual en más del 10% de los pacientes y la recurrencia de la IT en grado moderado a severo en más del 40% de los pacientes a los 10 años de postoperatorio (41,49).

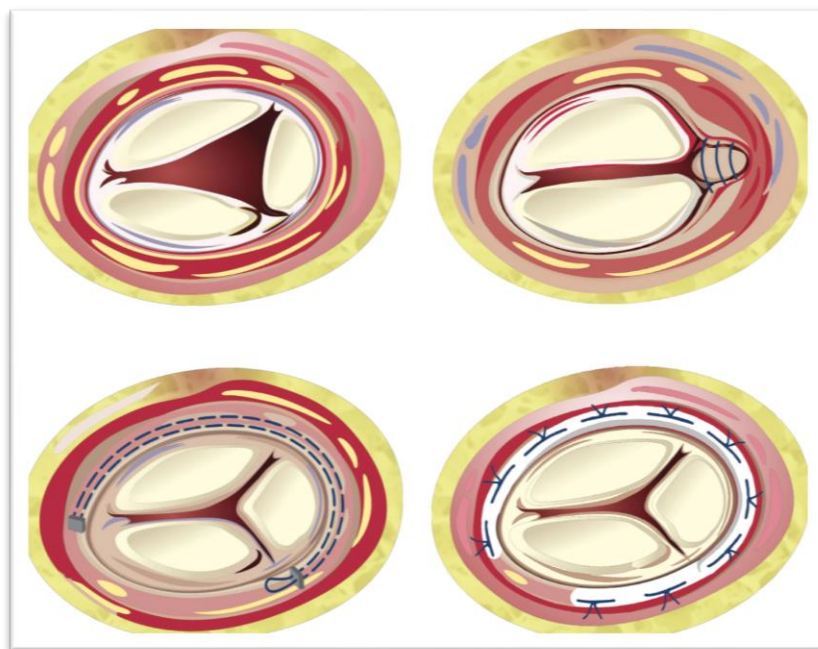


FIGURA 12. La imagen superior izquierda representa la válvula tricúspide antes de la intervención quirúrgica. La imagen superior derecha representa una plicatura quirúrgica del velo posterior (según la técnica de bicuspidización de Kay). La imagen inferior izquierda muestra la reparación mediante la sutura en bolsa de tabaco de De Vega, que permite la reducción del área anular y aumenta la coaptación de los velos. La imagen

inferior derecha muestra una anuloplastia anular mediante el empleo de un anillo protésico semi-rígido incompleto. (Según Rodés-Cabau et al) (16).

- **Técnicas de anuloplastia con anillo:** El tamaño del anillo tricúspide queda fijado permanentemente por el implante de un anillo protésico rígido o semi-rígido que reduce el tamaño anular. En comparación con el uso de bandas flexibles de anuloplastia, la implantación de anillos rígidos o semi-rígidos se asocia con una incidencia menor de IT postoperatoria, menor recurrencia tardía y, se considerara el estándar para la reparación quirúrgica por la mayoría de expertos (41,52,49). Sin embargo, con el uso de anillos flexibles, existe menor riesgo de dehiscencia o de fractura del anillo y permiten teóricamente algunas de las propiedades dinámicas del anillo tricúspide a lo largo del ciclo cardíaco (53); estos reducen el tamaño del anillo pero son incapaces de restaurar su morfología normal. El objetivo de la anuloplastia es evitar la dilatación del anillo adicional, preservando al mismo tiempo la movilidad de los velos y aumentando la superficie de coaptación de los mismos; a diferencia de la anuloplastia con sutura, permiten una mejor distribución de la tensión en la línea de sutura de la anuloplastia y una reducción anular más estandarizada. Son técnicas más fáciles de aprender y más reproducibles que la anuloplastia con sutura, lo que ayuda a garantizar sus resultados. Ver **FIGURA 13**.

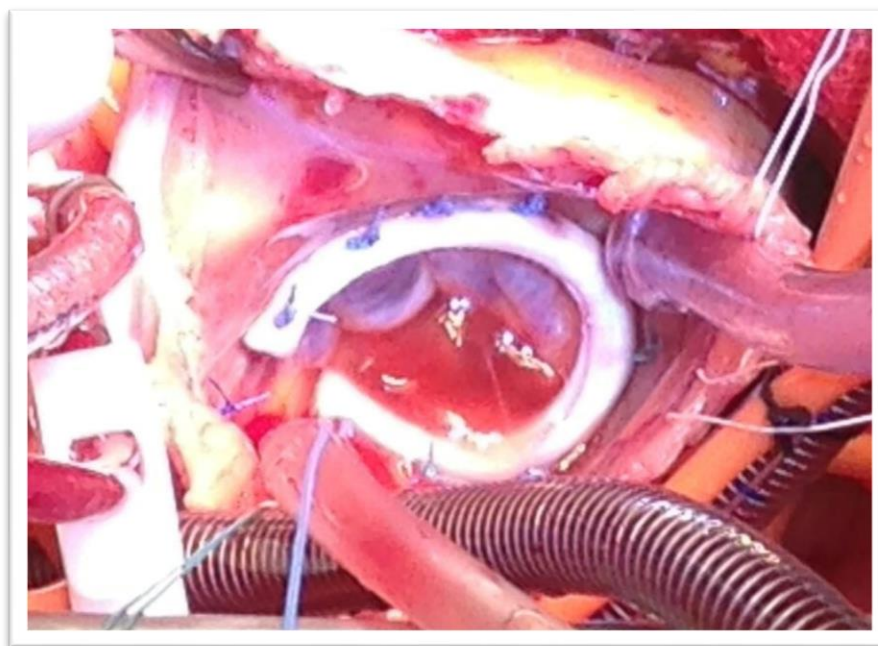


FIGURA 13: Visión quirúrgica a través de la aurícula derecha del implante de un anillo rígido tricúspide. El anillo protésico fija y evita la dilatación anular anterior y posterior, remodela el anillo tricúspide a la vez que permite una movilidad normal de los velos.

Existen disponibles en el mercado varios anillos protésicos tricuspídeos con forma específica para ajustar la configuración tridimensional del anillo tricúspide nativo (**FIGURA 14**). Los anillos de anuloplastia tricúspide pueden ser completos (pretenden una mayor protección frente a la dilatación anular futura) o incompletos, para preservar el anillo nativo a nivel del nódulo AV y reducir el riesgo de bloqueo cardíaco postoperatorio. Tanto la durabilidad de la reparación de la VT como los resultados clínicos se han mejorado con el uso de anillos de anuloplastia (16,41,54,23,49).

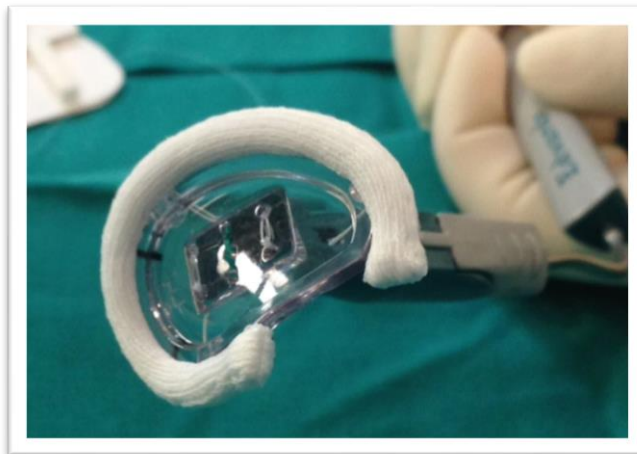


FIGURA 14: Detalle del Anillo MC3 de Edwards®. Su diseño anatómico hace que se adapte correctamente al orificio tricúspide en tres dimensiones, minimiza el estrés de las suturas y proporciona un remodelado más preciso del anillo nativo. Contiene en su interior una banda de titanio que le confiere suficiente rigidez.

Aunque la mayoría de los expertos refieren mejores resultados en general de la anuloplastia con anillo frente a la anuloplastia con sutura, actualmente no hay consenso y no hay datos definitivos en la literatura que demuestren la superioridad de una técnica específica de anuloplastia con anillo sobre otra. En la **TABLA 9** se muestran las ventajas y desventajas de los distintos métodos de anuloplastia descritas (49).

TABLA 9. Comparación entre diferentes técnicas para el abordaje de la IT. Asumiendo que las técnicas son realizadas por cirujanos cardíacos sin experiencia específica en cualquiera de las técnicas de reparación. TR: Regurgitación tricúspide (Según Chikwe et al) (49).

	Bicuspidization	Classic De Vega	Flexible Band	Rigid Ring
Simplicity	Yes	Yes	No	No
Added time	<5 min	<10 min	10-20 min	15-20 min
Reproducibility	Low	Moderate	High	Very high
Annular stabilization	Posterior	Anterior/posterior	Anterior/posterior	Septal/anterior/posterior
Risk of heart block	None	Minimal	Minimal	Low
Residual TR	High	Moderate	Low	Low
Recurrent TR	High	Moderate	Low	Low
Cost	Cheap	Cheap	Expensive	Expensive

Para aumentar los efectos de la anuloplastia con anillo, en aquellos pacientes con un marcado *tenting* de los velos y remodelación del VD, puede ser necesario asociar al anillo protésico otras técnicas de reparación adyuvantes. Ver **FIGURA 15** (16). La ampliación del velo anterior mediante un parche de pericárdico autólogo puede mejorar la coaptación de los velos al mismo tiempo que se mantiene la movilidad de los mismos (55). En la técnica de *clover*, se aproximan los bordes libres de los tres velos, creando una válvula en forma de trébol (56). Esta técnica también se ha utilizado para tratar a pacientes seleccionados afectados de IT primaria con afectación valvular compleja (57). La combinación de esta técnica junto a la anuloplastia con anillo se asocia a una tasa baja de recurrencia de IT significativas; se han reportado tasas de 8,8% de recurrencia significativa de IT a los dos años de la cirugía (58). También se han observado resultados prometedores con la técnica de doble orificio valvular (reparación tipo Alfieri) (59), que se realiza pasando dos suturas apoyadas en teflon desde el centro

del anillo anterior hasta el centro del anillo septal, forzando la coaptación de los velos. Pero en general, los resultados a largo plazo y la durabilidad de estas técnicas complementarias a la anuloplastia con anillo aún no se encuentran bien establecidos en la literatura (16,21,49).

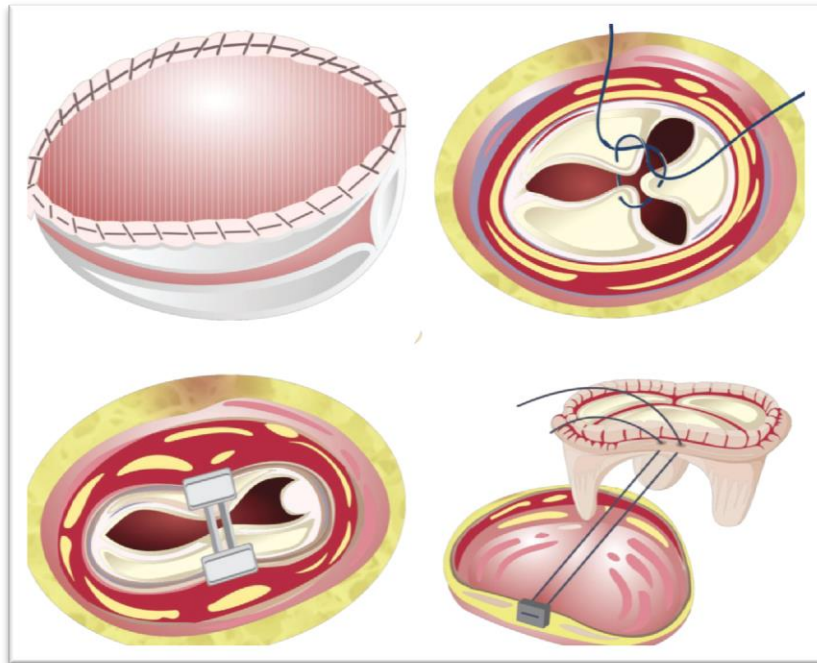


FIGURA 15: Técnicas adyuvantes para la reparación valvular con anillo protésico y técnica de reemplazo valvular. En la imagen superior izquierda se muestra un parche de pericardio para la ampliación del velo anterior tricúspide nativo. La imagen superior derecha muestra la reparación de *clover*, con la aparición de tres orificios valvulares. La imagen inferior izquierda representa la técnica de doble orificio. La imagen inferior derecha representa un reemplazo valvular tricúspide por una bioprótesis. (Según Rodés-Cabau et al) (16).

1.6.2.2. Reemplazo valvular

Aunque la mayoría de los estudios han descrito mejores resultados a corto y largo plazo con la reparación de la VT, la sustitución valvular se realiza cuando la reparación de la válvula no es técnicamente factible o previsiblemente duradera. En pacientes con IT secundaria e importante remodelado del VD con *tenting* severo de los velos, así como pacientes con IT primaria compleja o ET severa, el reemplazo valvular por una prótesis es la primera opción terapéutica (2,16,23).

El reemplazo valvular podrá ser realizado mediante una prótesis mecánica o una prótesis biológica. **FIGURA 16.**

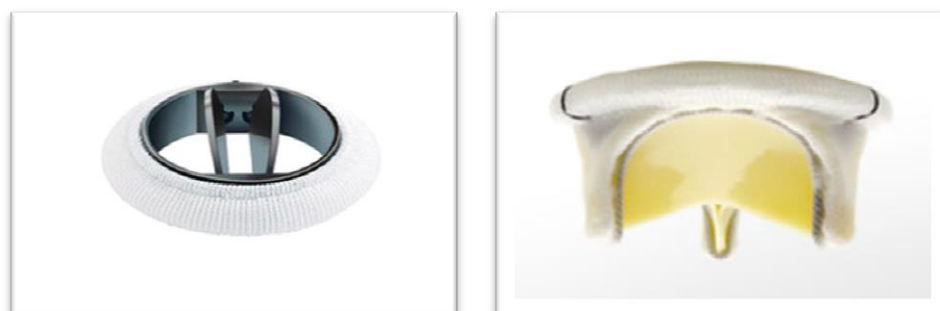


FIGURA 16. Prótesis para el reemplazo valvular tricúspide. A la izquierda, imagen de una prótesis mecánica (Carbomedics Orbis® de titanio). A la derecha, imagen de una bioprótesis de pericardio bovino (Carpentier-Edwards Perimount®)

De acuerdo con las conclusiones del meta-análisis de Rizzoli et al (60), no hay un patrón oro en el reemplazo de prótesis tricúspides, de manera que la elección del tipo de prótesis a implantar se deja a juicio clínico

del cirujano, teniendo en cuenta las características y necesidades de cada paciente. No se han encontrado diferencias en la supervivencia precoz ni tardía, ni en el deterioro estructural de las prótesis, ni en la tasa de reoperaciones y eventos adversos según varios artículos (60,61,13,22,62).

Chang et al obtienen resultados clínicos similares a largo plazo en posición tricúspide tanto con el uso de bioprótesis como de prótesis mecánicas; siendo necesario un mayor control clínico y cuidado en los portadores de prótesis mecánicas para prevenir el riesgo de trombosis valvular y existiendo una mayor preocupación por la reoperación en los portadores de bioprótesis (63). La preferencia por las bioprótesis en otros grupos es frecuente por su baja incidencia de complicaciones tromboembólicas (4), pero presentando una mayor tasa de deterioro estructural (1).

Por ello en la actualidad, la elección del tipo de prótesis tricúspide a implantar continúa siendo controvertida, aunque la literatura refuerza el empleo preferente de las bioprótesis por su menor riesgo de complicaciones tromboembólicas e infecciosas (2,6,63). Señalar que la degeneración de las prótesis biológicas en posición tricúspide es rara y normalmente puede ocurrir a partir de los 7-10 años (12,60); las bioprótesis en posición derecha tienen una durabilidad mayor en comparación con su posición en el lado izquierdo, hecho relacionado probablemente con el menor gradiente de presión transvalvular (22). La anticoagulación a largo plazo puede ser un problema en aquellos pacientes con antecedentes de uso de drogas por vía parenteral y endocarditis sobre VT. El manejo de electrodos de marcapasos VD y desfibriladores tras el implante de una prótesis tricúspide puede

precisar del implante de electrodos epicárdicos o la tunelización de los mismos extra-anular en el momento de la cirugía (16). También es posible el implante de electrodos de estimulación a través de la bioprótesis, con resultados dispares en cuanto a la reaparición de IT en el seguimiento (64). Ver **FIGURA 17**.



FIGURA 17. Radiografía de tórax de paciente intervenida a través de minitoracotomía anterior derecha con reemplazo valvular tricúspide que precisó de implante de marcapasos en el postoperatorio por bloqueo. El electrodo ventricular pasa a través de la bioprótesis para posicionarse en ventrículo derecho.

1.6.3. Resultados / Pronóstico de la patología tricúspide

En la actualidad, sigue siendo motivo de discusión cuándo y cómo reparar la VT. El conseguir buenos resultados quirúrgicos en la reparación en términos de eficacia y durabilidad en el tiempo no siempre es fácil (65).

Los estudios publicados evaluando los resultados de la reparación de la IT a largo plazo son generalmente limitados, con series pequeñas de pacientes y generalmente referidos a centros únicos; a lo que se añade, como se ha visto la variabilidad de las diferentes técnicas empleadas en la cirugía.

Así, las técnicas actuales de reparación tricúspide tienen una durabilidad y resultados variables, por lo que no está claro qué técnica proporciona los mejores resultados a largo plazo y en qué pacientes (65). Varios estudios muestran la superioridad de las anuloplastias con anillo, frente a las anuloplastias con sutura o bandas de pericardio (54,11,49); sin embargo, otros estudios sugieren resultados iguales o superiores con técnicas de sutura (51,66) .

Según el meta-análisis de Parolari et al (67) que analiza los resultados de 13 estudios, la anuloplastia con anillo protésico para la IT presenta mejores resultados si se compara con las técnicas reparadoras basadas sólo en sutura, siendo un factor protector para la recurrencia a largo plazo de la IT tras la cirugía; así mismo, se concluye que los anillos rígidos parecen conferir una mejor protección contra la IT recurrente en el seguimiento y una mejor supervivencia temprana.

A pesar de que tanto la durabilidad de la reparación de la VT como los resultados clínicos se han mejorado con el uso de anillos de anuloplastia en la cirugía reparadora (54), no es despreciable la incidencia de recidivas en el seguimiento. La IT significativa residual y recurrente ha sido reportada de forma constante después de todo tipo de reparaciones.

- El 14% de los pacientes con anuloplastia presentan IT residual de grado más que moderado a la semana de la cirugía según McCarthy

et al (41)); siendo factores determinantes para el éxito de la corrección de la IT las características basales de los pacientes que llegan a quirófano (65).

- La presencia de IT moderada o severa recurrente a los 5 años después de la cirugía es de aproximadamente de un 10% para los pacientes tratados mediante anuloplastia con anillo y de un 20-35% para aquellos pacientes tratados mediante anuloplastia con sutura, según series publicadas (16,24,41,58).
- A los 10 años, la presencia de IT de grado moderado o severo tras la cirugía es alrededor del 15% en la anuloplastia con anillo protésico según las series revisadas (54,21).
- Se reportan recurrencias de IT significativa clínicamente a los 15 años en el 21,1% de las anuloplastias con anillo y del 49,5% en las anuloplastias con sutura, a pesar de que ello no parece suponer diferencias significativas en términos de supervivencia entre las dos técnicas (48% en la anuloplastia con anillo frente al 34,6% en la anuloplastia con sutura) (67).

La presencia de IT residual tras la reparación tricúspide o la recurrencia de la IT tras la reparación en el seguimiento se asocia con un aumento perioperatorio y postoperatorio de la morbilidad y mortalidad de los pacientes (41). Tal como se comentó en la historia natural de la patología tricúspide, la supervivencia de los pacientes con IT severa es menor y se asocia con un mal pronóstico que es independiente de la edad, de la función sistólica biventricular y del tamaño del VD (9), con una disminución de la capacidad funcional de los pacientes, tanto en reposo como en el ejercicio.

La persistencia de IT moderada o severa tras la cirugía reparadora provoca que el 25% de los pacientes se encuentre en clase funcional III o IV de la NYHA en el seguimiento. A pesar de ello el número de reoperaciones para abordar estos pacientes es muy bajo (43). La baja tasa de reoperaciones (3% a los 8 años) podría ser debida en parte por la percepción de un elevado riesgo quirúrgico asociado al procedimiento. Se reportan mortalidades hospitalarias elevadas, del 37%, lo que la convierte en una de las operaciones valvulares cardíacas de mayor riesgo quirúrgico (68). Estos malos resultados provocan un círculo vicioso para el manejo de los pacientes pues, pacientes con IT severa recurrente se manejan agresivamente con diuréticos y tratamiento médico y sólo se remiten para ser reoperados cuando ya han desarrollado síntomas discapacitantes severos, incluyendo disfunción hepática y renal, que es cuando la cirugía ya se acompaña de una elevada mortalidad; este hecho perpetúa la noción de que la cirugía tricúspide es de muy elevado riesgo (41). La situación actual la definen muy bien Antunes y Barlow (69) cuando mencionan que “la mortalidad hospitalaria en la reoperación de válvulas tricúspides puede alcanzar el 50%. Por lo tanto, la cirugía en pacientes con enfermedad tricúspide aislada debería retrasarse” para añadir a continuación que “el grado funcional elevado, el fallo severo del VD, la baja FE, la hipertensión pulmonar y las resistencias pulmonares elevadas son factores de riesgo adicionales en las reoperaciones de válvulas tricúspides”. El retraso en la indicación de la cirugía determina la aparición de todos estos factores de riesgo quirúrgicos y el mismo retraso en la indicación podría determinar la elevada mortalidad de los pacientes en las reoperaciones.

Por otro lado no debemos olvidar, como refiere el estudio de Lee et al (27), que los pacientes con IT severa aislada tienden a una mayor tasa de supervivencia cuando son intervenidos quirúrgicamente frente a los pacientes tratados de forma conservadora; siendo la severidad de la IT y de la hipertensión pulmonar, así como la presencia de disfunción del VD, factores pronósticos independientes en aquellos pacientes manejados médicamente.

Por todo ello, resulta de sumo interés poder identificar aquellos factores que se han asociado con el fallo en la reparación de la VT (18,58,16,70) y plantear tratamientos alternativos a la reparación como la sustitución valvular por prótesis. Entre estos factores encontramos:

- Presencia de un marcado *tenting* de los velos (altura de coaptación > 1 cm y volumen de *tenting* > 2 - 3 ml).
- Presencia de FA.
- IT muy severa preoperatoria.
- Hipertensión pulmonar.
- Tamaño anular muy grande.
- Reemplazo de válvula mitral concomitante en el momento de la reparación tricúspide.
- Disfunción del VI.
- Presencia de electrodos de marcapasos intra-anulares.

Históricamente, para el tratamiento de la patología tricúspide se han preferido las técnicas de reparación valvular frente a la sustitución de la válvula por una prótesis (63,10,6,12) fundamentalmente por varios motivos:

- Mayores tasas de mortalidad en el postoperatorio inmediato para el reemplazo protésico frente a la reparación valvular, que según las series (6,10,12), hasta casi triplica la mortalidad. De acuerdo con la serie de Guenther et al (12), se reportan mortalidades en el reemplazo tricúspide del 33% frente a un 13,9% en la reparación.
- Menor supervivencia a largo plazo en los pacientes sometidos a reemplazo valvular frente a los sometidos a técnicas reparadoras, con supervivencias del 47% a los 10 años en la reparación frente al 37% en el reemplazo, y supervivencias a los 15 años de 31% frente al 19% (12). Otros autores comunican supervivencias a los 10 años con el reemplazo valvular que son aún peores ante la presencia de hipertensión pulmonar (21% a los 10 años) (4,15).
- Mayores tasas de complicaciones en el reemplazo valvular en general (10,12,71), como una mayor necesidad de implante de marcapasos por la presencia de bloqueo AV completo (que alcanza el 28% de los pacientes) o una mayor presencia de las complicaciones trombóticas clásicas asociadas con las prótesis mecánicas y biológicas (15).

Estos malos resultados presentes en el reemplazo protésico tricúspide se asocian en la mayoría de las series a una presencia significativamente mayor de factores de riesgo de mortalidad operatoria en los pacientes de base (como un mayor grado funcional de la NYHA, mayor severidad de la patología valvular preoperatoria y una mayor afectación ventricular y de otros órganos como el hígado) (10,47,72). Y a pesar de que la reparación tricúspide se acompaña de una mayor tasa de recurrencia de IT en el

seguimiento, la tasa de reoperaciones y la clase funcional de los pacientes es similar a la del reemplazo valvular.

La mortalidad operatoria para el reemplazo por prótesis oscila en general entre el 6% y el 33% de las cirugías y es más elevada para aquellos pacientes que en el momento de la cirugía se encuentran en clase funcional III o IV de la NYHA (4,13,73,74,12), cuando se realizan procedimientos combinados (10) y en las reoperaciones (pudiendo alcanzar hasta el 50% de mortalidad en estos casos según las series (69)).

Así, las series publicadas de centros únicos reportan tasas de mortalidad operatoria elevadas con una baja supervivencia a largo plazo en el reemplazo valvular, además de una mayor morbilidad asociada. Los malos resultados están influenciados por las condiciones del paciente a nivel preoperatorio y postoperatorio, especialmente en pacientes con insuficiencia cardíaca derecha preexistente avanzada, lo que sugiere la importancia de indicar el tratamiento quirúrgico de la IT antes de que se acompañe de una insuficiencia cardíaca irreversible (63). La correcta selección preoperatoria de los pacientes y la indicación precoz de cirugía ante la presencia de IT significativas podrían mejorar los resultados del reemplazo tricuspídeo.

Algunos estudios ya demuestran que el reemplazo valvular tricúspide puede ser realizado con una aceptable mortalidad operatoria (inferior al 10%) si las condiciones para la cirugía son las adecuadas, siendo determinante que la indicación de la cirugía se realice antes de que se produzcan síntomas de avanzado fallo cardíaco (75). Con la ventaja sobre la cirugía reparadora de una baja incidencia de la recurrencia de la IT tras el reemplazo (6).

A pesar de ello prevalece la idea mayoritaria de que la cirugía tricúspide en general se asocia a una elevada mortalidad, siendo especialmente mayor en los pacientes sometidos a reemplazo por prótesis y reoperados.

Todo ello nos conduce a que la decisión del tipo de tratamiento quirúrgico para el abordaje de la IT, considerando los beneficios como las complicaciones referidas en la literatura, siga siendo controvertida en la actualidad (6,12,75).

Para esclarecer esta controversia hemos estudiado la serie de pacientes sometidos a cirugía por patología tricúspide en los últimos 10 años del Hospital Universitario Virgen de la Victoria de Málaga.

2. HIPÓTESIS / OBJETIVOS

2. HIPÓTESIS / OBJETIVOS

La necesidad de tratamiento de la IT, como patología aislada o en el contexto de otra afección cardíaca asociada, se encuentra bien establecida en la literatura, con resultados a corto y largo plazo clásicamente a favor de la reparación valvular con anuloplastia en comparación con la sustitución o reemplazo valvular por una prótesis.

2.1. Hipótesis

La cirugía de reemplazo valvular tricúspide por una prótesis presenta los mismos resultados a corto y largo plazo en términos de mortalidad que la cirugía de reparación valvular tricúspide y con menor índice de recidiva de la IT.

2.2. Objetivos

Primero: Determinar que la mortalidad postoperatoria inmediata de los pacientes sometidos al implante de una prótesis valvular tricúspide no es mayor que la mortalidad asociada a los pacientes sometidos a reparación tricúspide.

Segundo: Determinar que la supervivencia durante el seguimiento a 10 años de los pacientes portadores de prótesis valvulares tricúspides no es inferior a la supervivencia de los portadores de reparación valvular tricúspide.

Tercero: Determinar que los pacientes intervenidos por patología tricúspide mediante sustitución valvular con implante de una prótesis presentan menor incidencia de recurrencia de la IT y necesidad de nueva cirugía que los pacientes sometidos a reparación valvular tricúspide.

3. MÉTODOS

3. MÉTODOS

Se diseñó un estudio observacional, retrospectivo, con la finalidad de evaluar los resultados tanto inmediatos como a largo plazo de los pacientes sometidos a cirugía sobre la válvula tricúspide.

La población seleccionada para estudio está constituida por todos los pacientes con VP tricúspide, sometidos a cirugía de sustitución valvular por una prótesis o sometidos a reparación de dicha válvula, bien de forma aislada o en combinación con otras cirugías cardíacas concomitantes que precise el paciente, entre enero de 2005 y enero de 2016 para intervenciones realizadas en el Hospital Universitario Virgen de la Victoria de Málaga por el Servicio de Cirugía Cardíaca.

No hubo criterios de exclusión, de manera que la totalidad de los pacientes que recibieron cirugía sobre la válvula tricúspide, bien de forma aislada o asociándose a otro procedimiento quirúrgico concomitante, durante el periodo de tiempo referido, han sido recogidos para su evaluación. Un total de 232 pacientes se sometieron a cirugía de la VT y fueron divididos en dos grupos:

- Grupo reemplazo: los pacientes en los que se realizó un reemplazo de la válvula, con un total de 60 pacientes (25,86% de los pacientes intervenidos). La totalidad de éstos pacientes recibieron el implante de prótesis biológicas (bioprótesis de pericardio bovino); dado que en nuestro centro se dejó de emplear de forma rutinaria prótesis

mecánicas en posición tricúspide con anterioridad, hecho derivado de la presencia no despreciable de trombosis protésicas y complicaciones tromboembólicas.

- Grupo reparación: integrado por los pacientes portadores de una reparación valvular tricúspide, con un total de 172 pacientes (74,13% de los intervenidos). En 30 casos se utilizó la técnica de anuloplastia con sutura de De Vega (17,44%), en 124 se realizó anuloplastia con anillo protésico (72,1%) y en 18 la técnica de bicuspidización posterior de la válvula (10,46%).

En cada caso, en la elección del tratamiento participó mediante consenso el llamado *Heart Team* integrado por el equipo de cardiólogos y de cirujanos cardiacos del Hospital Universitario Virgen de la Victoria, todo ello teniendo en cuenta las características clínicas, así como necesidades y preferencias de cada paciente a intervenir.

Para su estudio, se han recogido las características basales de los pacientes en el momento de la cirugía, así como en el postoperatorio inmediato y las procedentes de la última revisión cardiológica realizada.

FIGURA 18.

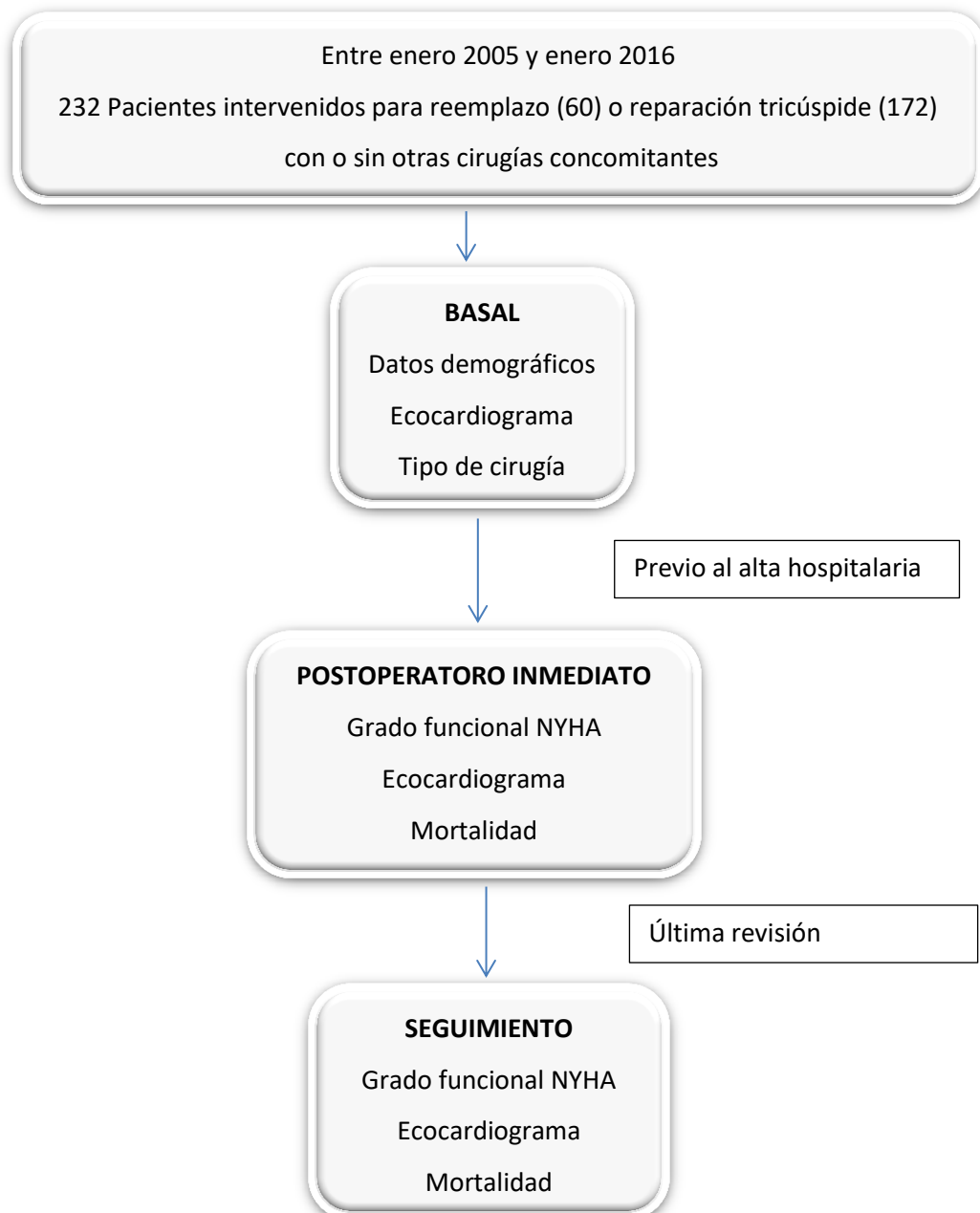


FIGURA 18. Protocolo del estudio

Basal

En el registro basal de los pacientes se recogieron las siguientes variables:

- Demográficas: edad en el momento de la cirugía, sexo
- Etiológicas: causa de la VP tricúspide, patología mitral concomitante

- Clínicas: grado funcional según la NYHA
- Ecocardiográficas: grado de IT previa a la cirugía, función ventricular derecha y FE del VI previa a la cirugía, PAPS preoperatoria
- Quirúrgicas: tipo de cirugía realizada (reemplazo valvular tricúspide o reparación tricúspide y el tipo de reparación realizada), presencia de cirugía cardíaca previa (reoperación), cirugía concomitante realizada (cirugía coronaria, reemplazo o reparación valvular mitral, reemplazo o reparación valvular aórtica)

Postoperatorio inmediato

En el postoperatorio inmediato, definido como el periodo comprendido entre la cirugía y el momento previo al alta hospitalaria tras la cirugía, se valoraron las siguientes variables:

- Clínicas: grado funcional según la NYHA
- Ecocardiográficas: función biventricular y FE postoperatoria, grado de IT residual en el postoperatorio por estimación visual, PAPS postoperatoria
- Mortalidad postoperatoria: definida como todos los eventos de muerte de los pacientes, de cualquier etiología, que ocurran durante los primeros 30 días posteriores a la cirugía sobre la válvula tricúspide

Seguimiento

Durante el seguimiento clínico de los pacientes, tomando como registro la última revisión cardiológica realizada por el paciente en consulta ambulatoria de cardiología, se recogieron las siguientes variables:

- Clínicas: grado funcional según la NYHA
- Ecocardiográficas: función biventricular y FE en el seguimiento, grado de IT recidivada en el seguimiento, PAPS en el seguimiento.
- Mortalidad / Tiempo de supervivencia post-tratamiento quirúrgico

Análisis estadístico

Se han recogido tanto variables cualitativas como cuantitativas. Las variables cualitativas se han expresado tanto en números absolutos como en porcentajes, y las cuantitativas se han descrito como media \pm desviación estándar de la variable. Tras la comprobación de la distribución normal de las variables mediante el test de *Shapiro-Wilks*, se utilizó la prueba estadística *Chi-cuadrado* (χ^2) para contrastar variables cualitativas y la prueba *t de Student* para comparar variables cuantitativas. Como norma se ha considerado como significativo un valor de $p \leq 0,05$ para cada una de estas pruebas en sentido bilateral.

Además, para variables ordinales se ha calculado el valor de los residuos tipificados corregidos (residuos ajustados) mediante tablas de contingencia para dos variables, analizando la relación entre ambas en grado y signo; en función de puntajes mayores de +1,96 o menores de -1,96, para evaluar el grado de asociación entre la pareja de variables.

Se ha llevado a cabo un análisis multivariante mediante un modelo de regresión logística para identificar las variables independientes predictoras de la mortalidad tanto en el postoperatorio inmediato como en la mortalidad

global tras todo el seguimiento a largo plazo, calculándose la *Odds Ratio* para estas variables y sus intervalos de confianza al 95%.

Se ha comparado la mortalidad y supervivencia en los diferentes grupos de tratamiento mediante el análisis de la supervivencia por el método *Kaplan-Meier* para: Reparación tricúspide *versus* Reemplazo valvular tricúspide, así como la supervivencia dentro del grupo de reparación tricúspide para las tres técnicas diferentes empleadas: reparación valvular mediante anuloplastia de De Vega, bicuspidización o reparación mediante implante de anillo protésico.

Para hacer tanto el análisis descriptivo como inferencial se ha utilizado el programa estadístico SPSS (IBM SPSS Statistics versión 24).

4. RESULTADOS

4. RESULTADOS

4.1. Características basales de la población a estudio

La edad media de la muestra fue de $64,2 \pm 11,25$ años, siendo similar en ambos grupos con $64,54 \pm 11,58$ años en el grupo de reparación frente a $63,71 \pm 10,27$ años en el grupo reemplazo.

Hubo una mayor proporción de mujeres en el grupo de reemplazo (70%) frente al grupo de reparación (66,9%), sin alcanzar la diferencia significación estadística.

La etiología de la IT es similar en ambos grupos, con un 81,9% del total de las IT con un origen funcional y un 18,1% de etiología orgánica.

La media de los grados funcionales de la NYHA (de 1 a 4) para ambos grupos fue significativamente mejor en el grupo reemplazo ($2,79 \pm 0,74$) frente al grupo de reparación ($3,06 \pm 0,68$) con una $p = 0,046$.

En la **TABLA 10** se exponen las características basales de todos los pacientes incluidos en el estudio, comparándose en función de la proporción o la media \pm desviación estándar según el grupo de tratamiento al que pertenecen, sustitución o reparación valvular tricúspide.

TABLA 10. Características basales previas a la cirugía de los pacientes.

	TOTAL PACIENTES (n = 232)	REPARACIÓN TRICÚSPIDE (n = 172)	REEMPLAZO TRICÚSPIDE (n = 60)	VALOR DE p
EDAD (años)	64,2 ± 11,25	64,54 ± 11,58	63,71 ± 10,27	0,63
MUJERES (%)	157 (67,7%)	115 (66,9%)	42 (70%)	0,50
VARONES (%)	75 (32,3%)	57 (33,2%)	18 (30%)	0,50
ETIOLOGÍA ORGÁNICA (%)	42 (18,1%)	30 (17,4%)	12 (20%)	0,60
ETIOLOGÍA FUNCIONAL (%)	190 (81,9%)	142 (82,5%)	48 (80%)	0,60
GF NYHA	3,01 ± 0,7	3,06 ± 0,68	2,79 ± 0,74	0,046

La FE del VI en ambos grupos de cirugía se encontró mayoritariamente conservada (con una FE media de $63,4 \pm 8,55$) y sin diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

La mayoría de los pacientes presentaron hipertensión pulmonar en el momento de la cirugía, encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en la PAPS siendo menores las cifras en el grupo de reemplazo ($p < 0,001$).

Todos los pacientes intervenidos, a excepción de 2 pacientes pertenecientes al grupo de reparación, tenían IT de grado moderado o severo. Con una diferenciación estadísticamente significativa en la presencia de IT severa en el grupo de reemplazo (85%) frente al grupo de reparación (62,2%) con una $p < 0,001$.

A pesar de que la función del VD se halló mayoritariamente conservada en ambos grupos, el grupo de reemplazo por prótesis presentó peor función preoperatoria del VD con un 11,6% de disfunciones frente al 2,3% en el grupo de reparación, diferencias que fueron estadísticamente significativas ($p = 0,011$).

Se encontró una gran diferencia en el número de pacientes reoperados entre ambos grupos, con un 61,7% de los pacientes con cirugía cardíaca previa en el grupo de reemplazo frente al 28,5% en el grupo de reparación ($p < 0,001$). Entre aquellos pacientes portadores de una cirugía cardíaca previa, solo 9 tenían una reparación tricúspide previa (10,5% de los pacientes con cirugía previa).

En 180 pacientes (77,6%) se realizó procedimientos combinados junto a la cirugía tricúspide y en 52 pacientes (22,4%) cirugía tricúspide aislada. En el 73,7% de los pacientes se realizó cirugía concomitante sobre la válvula mitral. Se halló de forma significativa un mayor número de cirugía mitral (tanto de implante de prótesis como reparación mitral) en el grupo de reparación tricúspide frente al grupo de reemplazo ($p < 0,001$). Hubo mayor proporción de cirugía coronaria combinada en el grupo de reemplazo tricúspide (10%) sin alcanzar la significación estadística.

En la **TABLA 11**, se describen los parámetros ecocardiográficos basales y en la **TABLA 12** el tipo de cirugía realizada sobre la válvula tricúspide, así como, la presencia o no de otros procedimientos cardíacos asociados en el mismo acto quirúrgico o si el paciente ya estaba operado previamente.

TABLA 11. Parámetros ecocardiográficos basales

	TOTAL PACIENTES (n = 232)	REPARACIÓN TRICÚSPIDE (n = 172)	REEMPLAZO TRICÚSPIDE (n = 60)	VALOR DE p
FE del VI preoperatoria	63,4 ± 8,55	63,53 ± 9,06	63,02 ± 6,91	0,69
PAPS preoperatoria (mmHg)	53,22 ± 16,46	56,07 ± 16,25	43,35 ± 13,11	0,001
Grado de IT leve (%)	2 (0,6%)	2 (1,16%)	0	0,001
Grado de IT moderado (%)	72 (31%)	63 (36,6%)	9 (15%)	0,001
Grado de IT severo (%)	158 (68,1%)	107 (62,2%)	51 (85%)	0,001
Función del VD preoperatoria conservada (%)	221 (95,25%)	168 (97,7%)	53 (88,3%)	0,011
Función del VD preoperatoria NO conservada (%)	11 (4,7%)	4 (2,3%)	7 (11,6%)	0,011

TABLA 12. Parámetros quirúrgicos basales (cirugía previa, cirugía concomitante y tipo de reparación realizada)

	TOTAL PACIENTES (n = 232)	REPARACIÓN TRICÚSPIDE (n = 172)	REEMPLAZO TRICÚSPIDE (n = 60)	VALOR DE p
CIRUGÍA CARDÍACA PREVIA (REOPERACIONES) (%)	86 (37,1%)	49 (28,5%)	37 (61,7%)	0,001
PRÓTESIS MITRAL (%)	135 (58,2%)	118 (68,6%)	17 (28,3%)	0,001
PRÓTESIS AÓRTICA (%)	56 (24,14%)	44(25,6%)	12 (20%)	0,43
REPARACIÓN MITRAL (%)	36 (15,5%)	35 (20,3%)	1 (1,7%)	0,001
CIRUGÍA CORONARIA (%)	16 (6,9%)	10 (5,8%)	6 (10%)	0,251
REPARACIÓN ANULOPLASTIA DE DE VEGA (%)	30 (12,93%)	30 (17,44%)		
REPARACIÓN BICUSPIDIZACIÓN POSTERIOR (%)	18 (7,76%)	18 (10,46%)		
REPARACIÓN CON ANILLO PROTÉSICO (%)	124 (53,5%)	124 (72,1%)		

4.2. Resultados en el postoperatorio inmediato

Se analizaron los resultados en el postoperatorio inmediato en los dos grupos de pacientes (reparación valvular y reemplazo), valorando parámetros ecocardiográficos de funcionalidad cardíaca, grado de IT

residual y la mortalidad postoperatoria (la ocurrida dentro de los primeros 30 días tras la cirugía, por cualquier causa). Ver **TABLA 13 y 14**.

La FE del VI postoperatoria en ambos grupos de cirugía se encontró mayoritariamente conservada (con una FE media de $62,06 \pm 8,48$), siendo significativamente mayor en el grupo reemplazo ($p = 0,027$).

La función del VD postoperatoria se halló preservada en el 86,8% del grupo reparación y en el 72,7% del grupo reemplazo tricúspide, diferencias que fueron estadísticamente significativas ($p < 0,05$).

La mayoría de los pacientes presentó hipertensión pulmonar en el postoperatorio. Hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos de tratamiento en la PAPS siendo menores las cifras en el grupo de reemplazo ($p = 0,004$).

En ningún paciente del grupo reemplazo se registró IT moderada o severa en el postoperatorio inmediato, con el 92,7% de pacientes sin ningún grado de IT residual, apareciendo esta solo en el 7,3% de los pacientes y de grado ligero. Más de la mitad de los pacientes del grupo reparación presentó algún grado de IT residual en el postoperatorio (siendo leve en el 43% de los casos y moderada en el 7,6%). Tras el análisis estadístico de la asociación entre los grupos de tratamiento y el grado de IT residual tras la cirugía se visualizó:

- Mayor proporción de IT residual tras la cirugía en el grupo de reparación frente al grupo reemplazo (con $p < 0,001$).
- Asociación estadísticamente significativa entre el grupo de reparación y la presencia de IT residual de cualquier grado en el

postoperatorio ($RTC = -5,5 < -1,96$) y entre el grupo de reemplazo tricúspide y la ausencia de IT residual postoperatoria ($RTC = 5,4 > 1,96$).

- Mayor proporción de pacientes con IT ligera residual en el grupo de reparación frente al grupo reemplazo ($p < 0,001$) sin ser esta diferencia estadísticamente significativa para los grados de IT moderados en ambos grupos.

Se registró una **mortalidad postoperatoria global** del 13,36 % (31 pacientes). 23 casos en el grupo reparación y 8 en el grupo reemplazo por prótesis.

No hubo diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad entre ambos grupos en el análisis univariante ($p = 0,99$), con una mortalidad del 13,37% para el grupo reparación y del 13,3% para el grupo reemplazo.

TABLA 13. Parámetros de función ventricular y mortalidad

	TOTAL PACIENTES (n = 232)	REPARACIÓN TRICÚSPIDE (n = 172)	VALOR DE p	REEMPLAZO TRICÚSPIDE (n = 60)
FE del VI postoperatoria	62,06 ± 8,48	61,53 ± 9,53	0,027	63,58 ± 3,91
Función del VD postoperatoria conservada (%)	178 (83,2%)	138 (86,8%)	0,016	40 (72,7%)
Función del VD postoperatoria NO conservada (%)	36 (16,8%)	21 (13,2%)	0,016	15 (27,3%)
PAPS postoperatoria (mmHg)	46,6 ± 10,86	47,64 ± 9,97	0,004	37,4 ± 14,29
Mortalidad postoperatoria (%)	31 (13,36%)	23 (13,37%)	0,99	8 (13,3%)

TABLA 14. Grado de IT residual en el postoperatorio y comparación entre ambos grupos de tratamiento (reparación frente a sustitución valvular).

RTC: Residuo tipificado corregido.

GRADO RESIDUAL DE IT POSTOPERATORIA	TOTAL PACIENTES (n = 232)	REPARACIÓN TRICÚSPIDE (n = 172)	VALOR DE p χ^2	REEMPLAZO TRICÚSPIDE (n = 60)
NO IT (%)	129 (60,8%)	78 (49,4%)	- 5,5 < -1,96	0,001 < 0,05 si se asocia 51 (92,7%)
IT LEVE (%)	71 (33,5%)	68 (43%)	4,9 > 1,96	0,001 < 0,05 si se asocia 4 (7,3%)
IT MODERADA (%)	12 (5,7%)	12 (7,6%)	2,1 > 1,96	0,52 > 0,05 0
IT SEVERA (%)	0	0	-	- 0

El análisis estadístico univariante de la mortalidad postoperatoria ha sido recogido en la **TABLA 15**, hallándose únicamente diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de supervivientes y el de fallecidos en:

- La edad ($p = 0,026 < 0,05$), con una media de edad mayor en los pacientes fallecidos en el postoperatorio inmediato ($68,57 \pm 8,19$ años) frente a los casos vivos ($63,55 \pm 11,51$).
- El implante de una prótesis aórtica concomitante en la cirugía tricúspide ($p = 0,042$), con una mayor proporción de implantes aórticos en el grupo de fallecidos (38.71%) que en los pacientes vivos (21,9%) y una

Odds Ratio con un intervalo de confianza al 95% de 1,016 – 4,997 en la estimación del riesgo para el implante de una prótesis aórtica concomitante.

- No se observó diferencias significativas para el resto de las variables analizadas ($p > 0,05$), incluyendo la mortalidad entre reemplazo y reparación en función de que la cirugía se realizara de forma aislada o de forma concomitante con otros procedimientos, así como con la presencia de cirugía cardíaca previa (reoperaciones) que no fueron factores de riesgo de mortalidad.

TABLA 15. Análisis univariante de la mortalidad postoperatoria

	CASOS VIVOS POSTOPERATORIO n = 201 (86,63%)	CASOS FALLECIDOS POSTOPERATORIO n = 31 (13,36%)	VALOR DE p
Edad (años)	63,68 ± 11, 52	68,57 ± 8,19	0,026
Sexo femenino (%)	136 (67,7%)	21 (67,7%)	0,99
Sexo masculino (%)	65 (32,3%)	10 (32,3%)	
Grado funcional NYHA	3,01 ± 0,71	3,00 ± 0,56	0,97
Etiología orgánica (%)	37 (18,4%)	5 (16,13%)	0,76
Etiología funcional (%)	164 (81,6%)	26 (83,87%)	
FE del VI preoperatoria	63,51 ± 8,62	62,7 ± 8,2	0,63
Reemplazo valvular			
tricúspide y disfunción de VD (%) n = 15	14 (93,3%)	1 (6,7%)	0,23
Reparación valvular			
tricúspide y disfunción de VD (%) n = 21	21 (100%)	0	
PAPS preoperatoria (mmHg)	52,76 ± 16,7	56,14 ± 14,76	0,31

PAPS postoperatoria (mmHg)	46,24 ± 10,81	53,2 ± 10,66	0,16
Cirugía cardíaca previa			
Reoperados (%) n = 86	75 (37,3%)	11 (35,5%)	0,84
Reemplazo valvular			
tricúspide y reoperación (%)	31 (83,8%)	6 (16,2%)	
n = 37			0,40
Reparación valvular			
tricúspide y reoperación (%)	44 (89,8%)	5 (10,2%)	
n = 49			
IT postquirúrgica moderada (%)	11 (5,5%)	2 (6,45%)	0,22
Reemplazo valvular			
tricúspide aislado (%) n = 38	35 (92,1%)	3 (7,9%)	
			0,93
Reparación valvular			
tricúspide aislada (%) n = 14	13 (92,8%)	1 (7,1%)	
Reemplazo tricúspide y			
cirugía concomitante (%)	17 (77,3%)	5 (22,7%)	
n = 22			0,28
Reparación tricúspide y			
cirugía concomitante (%)	136 (86,1%)	22 (13,9%)	
n = 158			0,042
Implante de prótesis aórtica			(OR
concomitante (%)	44 (21,9%)	12 (38,71%)	95%:
n = 56			1,016-
			4,997)
Implante de prótesis mitral	114	21	
concomitante (%)	(84,4% del total de prot. Mitrales)	(15,6% del total de prot. Mitrales)	0,247
n = 135			
Reparación de válvula mitral			
concomitante (%)	33 (91,7% del total de reparaciones mitrales)	3 (8,3% del total de reparaciones totales)	0,33
n = 36			
Cirugía coronaria	12 (75% del total de cirugía coronaria concomitante)	4 (25% del total de cirugía coronaria concomitante)	0,16
concomitante (%)			
n = 16			

Reparación tricúspide (%) n = 172	149 (86,6% del total de reparaciones tricúspides)	23 (13,4% del total de reparaciones tricúspides)	0,99
Reemplazo valvular tricúspide por prótesis (%) n = 60	52 (86,7% del total de reemplazo valvular tricúspide)	8 (13,3% de mortalidad dentro del grupo de reemplazo)	
Anuloplastia de De Vega (%) n = 30	24 (80% del total de anuloplastias de De Vega)	6 (20% del total de anuloplastias de De vega)	0,35
Anuloplastia con anillo (%) n = 124	108 (87% del total de anuloplastias con anillo)	16 (13% del total de anuloplastias con anillo)	
Bicuspidización posterior (%) n = 18	17 (94,4% del total de bicuspidizaciones)	1 (5,6% del total de bicuspidizaciones)	

Mediante el análisis multivariante a través de una regresión logística (ver **TABLA 16**) se analizó la asociación del evento de muerte en el periodo postoperatorio inmediato y las distintas variables. Solo se halló asociación estadísticamente significativa entre la muerte postoperatoria y la edad del paciente ($p = 0,043$, *Odds Ratio* con un intervalo de confianza al 95% entre 1,005 – 1,352).

El implante de una prótesis aórtica concomitante, que mostró significación estadística en el análisis univariante, no alcanzó el nivel de significación en la regresión logística multivariante ($p = 0,73$).

TABLA 16. Análisis multivariante de la mortalidad postoperatoria inmediata

	Valor de p	Intervalo de Confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Edad	0,043	1,005	1,352
Sexo	0,81	0,122	5,220
Implante de prótesis aórtica concomitante	0,73	0,110	4,682
Implante de prótesis mitral concomitante	0,40	0,054	3,203
IT residual postoperatoria	0,12	0,748	12,904
PAPS preoperatoria	0,87	0,943	1,051
Tipo de reparación tricúspide	0,62	0,284	8,380
FE del VI preoperatoria	0,71	0,889	1,083
Grado funcional NYHA	0,65	0,204	2,690

4.3. Seguimiento clínico a largo plazo

En nuestro trabajo, el seguimiento en términos de supervivencia / mortalidad fue del 100% de los pacientes dados de alta hospitalaria y el seguimiento ecocardiográfico en 141 pacientes (un 70,15% de los casos dados de alta).

Durante el seguimiento ecocardiográfico en nuestro trabajo:

- El número de pacientes libres de cualquier grado de IT en el grupo de reemplazo por prótesis (54,8%) fue significativamente mayor que en el grupo de reparación (35,4%) con una $p = 0,032$.
- La presencia de IT al menos moderada residual en el postoperatorio inmediato condicionó una mayor recurrencia de la IT de un grado igual o mayor a moderado durante el seguimiento ($p = 0,021$).
- Para las diferentes técnicas de reparación tricúspide empleadas se encontró un mayor grado de IT en el seguimiento con la utilización de la técnica de anuloplastia con sutura de De Vega ($p = 0,021$).

Además, el 64,6% del grupo de reparación presentó en el seguimiento algún grado de recidiva de IT siendo al menos moderada o severa en el 37,4% de los pacientes.

A diferencia, no se registró ningún caso de IT severa en el grupo de reemplazo por prótesis, con un 21,4% de IT moderada en este grupo durante el seguimiento.

La presencia de IT ligera en el seguimiento fue similar para ambos grupos; se registró en el 27,3% del grupo reparación frente al 23,8% del grupo reemplazo.

No se halló diferencias estadísticamente significativas para el resto de las variables analizadas como edad, sexo, grado funcional de la NYHA, etiología de la IT, FE del VI pre y postoperatoria, PAPS pre y postoperatoria y cirugía valvular previa (reoperados).

En la **TABLA 17** se recoge el análisis univariante del grado de IT en el seguimiento ecocardiográfico.

Solo 8 pacientes de los 201 que se dieron de alta (3,98%) requirieron una reintervención para el tratamiento de la IT recurrente posterior a la cirugía, perteneciendo 7 al grupo de reparación valvular tricúspide (4,1%) y 1 al de reemplazo por prótesis (1,7%), sin alcanzar significación estadística ($p = 0,38$).

TABLA 17. Análisis univariante de la IT durante el seguimiento de los 141 casos. Expresado en medias \pm desviación típica y la proporción dentro de la columna a la que pertenecen.

	IT última revisión: NO IT n = 58	IT última revisión: LEVE n = 37	IT última revisión: MODERADA n = 40	IT última revisión: SEVERA n = 6	Valor de p
Edad (años)	63,11 \pm 11,36	65,78 \pm 10,03	62,77 \pm 12,14	53,17 \pm 17,42	0,1
Sexo femenino (%)	39 (67,2%)	26 (70,3%)	30 (75%)	4 (66,7%)	0,82
Sexo masculino (%)	19 (32,8%)	11 (29,7%)	10 (25%)	2 (33,3%)	
NYHA	2,95 \pm 0,62	3,18 \pm 0,74	2,9 \pm 0,7	2,6 \pm 0,55	0,21
Etiología orgánica (%)	14 (24,14%)	7 (18,9%)	9 (22,5%)	0	0,53
Etiología funcional (%)	44 (75,8%)	30 (81%)	31(77,5%)	6 (100%)	
FE del VI preoperatoria	64,1 \pm 7,46	64,56 \pm 9,82	63,05 \pm 9,44	64,33 \pm 8,64	0,89
FE del VI postoperatoria	63,2 \pm 6,47	63,92 \pm 7,82	61,55 \pm 9,42	61,67 \pm 7,73	0,55

PAPS preoperatoria	51,83 ± 16,3	52,65 ± 17,92	52,19 ± 15,09	46,33 ± 16,13	0,85
PAPS postoperatoria	42,12 ± 11,33	45,24 ± 11,33	47,3 ± 10,89	46,6 ± 8,05	0,50
Cirugía valvular previa/ Reoperados (%)	25 (43,1%)	17 (45,9%)	19 (47,5%)	3 (50%)	0,97
IT postquirúrgica moderada (%)	0	1 (2,7%)	5 (12,5%)	1 (16%)	0,021
Reparación valvular en seguimiento (%) n = 99	35 (35,4% del total de reparaciones en seguimiento)	27 (27,3% del total de reparaciones en seguimiento)	31 (31,3% del total de reparaciones en seguimiento)	6 (6,1% del total de reparaciones en seguimiento)	0,032
Reemplazo por prótesis en seguimiento (%) n = 42	23 (54,8% del total de prótesis en seguimiento)	10 (23,8% del total de prótesis en seguimiento)	9 (21,4% del total de prótesis en seguimiento)	0	
Anuloplastia de De Vega en seguimiento (%) n = 17	1 (5,88% de anuloplastias De Vega en seguimiento)	4 (23,5% de anuloplastias De Vega en seguimiento)	10 (58,8% de anuloplastias de De Vega en seguimiento)	2 (11,7% de anuloplastias de De Vega en seguimiento)	
Anuloplastia con anillo en seguimiento (%) n = 77	30 (38,9% de anuloplastias con anillo en seguimiento)	22 (28,57% de anuloplastias con anillo en seguimiento)	21 (27,3% de anuloplastias con anillo en seguimiento)	4 (5,2% de anuloplastias con anillo en seguimiento)	0,021
Bicuspidización posterior en seguimiento (%) n = 5	4 (80% de bicuspidiz. en seguimiento)	1 (20% de bicuspidiz. en seguimiento)	0	0	

La **mortalidad global registrada durante el seguimiento** (entre los años 2005 y 2016) fue de 13,4% (27 pacientes de los 201 que se dieron de alta tras la cirugía). Se observó una mayor mortalidad en el grupo reparación en el seguimiento a largo plazo suponiendo una mortalidad del 15,43% (23 casos) frente al 7,69% en el grupo reemplazo (4 casos), sin alcanzar estas cifras significación estadística ($p = 0,159$). Ver **TABLA 18**.

TABLA 18. Mortalidad en el seguimiento en función del tipo de cirugía tricúspide realizada (reparación y reemplazo valvular tricúspide)

	Casos VIVOS n = 174	Casos FALLECIDOS n = 27	Valor de p RTC
Reparación valvular tricúspide (incluye todas las técnicas juntas) n = 149	126 (84,56%)	23 (15,43%)	$p = 0,16$
Reemplazo por prótesis tricúspide n = 52	48 (92,31%)	4 (7,69%)	
Reparación tricúspide mediante anuloplastia de De Vega (%) n = 24	16 (66,66%)	8 (33,33%)	$p = 0,011$ RTC: $2,6 > 1,96$
Reparación tricúspide mediante anuloplastia con anillo protésico (%) n = 108	93 (86,11%)	15 (13,89%)	$p = 0,011$ RTC: $-0,8 > -1,96$
Reparación tricúspide mediante bicuspidización posterior (%)	17 (100%)	0	$p = 0,011$ RTC: $-1,9$

A diferencia, cuando se analizó la mortalidad en función de los distintos tipos de reparación valvular realizados sí se encontró significación estadística ($p = 0,011$). La anuloplastia con sutura de De Vega se asoció a una mayor tasa de mortalidad en el seguimiento y la anuloplastia con anillo a una mayor supervivencia.

Se realizó el análisis univariante de la mortalidad de los pacientes portadores de cirugía tricúspide durante el seguimiento encontrando:

- La edad fue significativamente mayor, con una media de 5 años, en los pacientes vivos que en los fallecidos en el seguimiento ($p = 0,024$).
- Mayor mortalidad con la utilización de la técnica de reparación mediante anuloplastia con sutura de De Vega ($p = 0,011$, RTC = 2,6).
- No se encontró mayor mortalidad entre grupo reparación y grupo reemplazo en relación con las reoperaciones ni en relación con los procedimientos quirúrgicos concomitantes.
- Hubo mayor mortalidad en los pacientes con presencia de IT moderada, tanto en el postoperatorio como en el seguimiento, pero sin alcanzar la significación estadística.

En la **TABLA 19** se muestra el análisis univariante de la mortalidad de los pacientes portadores de cirugía tricúspide durante el seguimiento.

TABLA 19. Análisis univariante de la mortalidad de los pacientes con cirugía tricúspide en el seguimiento.

	Casos VIVOS n = 174	Casos FALLECIDOS n = 27	Valor de p RTC
Edad (años)	64,42 ± 11,09	59,04 ± 13,23	0,024
Sexo femenino (%)	122 (70,1%)	14 (51,8%)	0,059
Sexo masculino (%)	52 (29,9%)	13 (48,1%)	
Grado funcional NYHA	3,01 ± 0,72	3,0 ± 0,67	0,96
Etiología orgánica (%)	33 (18,9%)	4 (14,8%)	0,60
Etiología funcional (%)	141 (81,1%)	23 (85,2%)	
PAPS preoperatoria (mmHg)	52,32 ± 16,44	55,41 ± 18,27	0,37
Cirugía cardíaca previa (reoperaciones) (%)	67 (38,5%)	8 (29,6%)	0,37
Reemplazo por prótesis aórtica concomitante (%)	40 (22,9%)	4 (14,8%)	0,34
Reemplazo por prótesis mitral concomitante (%)	98 (56,3%)	16 (59,3%)	0,77
Reparación de válvula mitral concomitante (%)	28 (16,1%)	5 (18,5%)	0,75
Cirugía coronaria concomitante (%)	9 (5,2%)	3 (11,1%)	0,23
IT moderada en el postoperatorio inmediato (%)	8 (4,6%)	3 (11,1%)	0,17
IT moderada en el último seguimiento (%)	28 (16,1%)	9 (33,3%)	0,12
Reparación de la válvula	126 (72,4%)	23 (85,2%)	0,16

tricúspide (%)			
Reemplazo de la válvula tricúspide (%)	48 (27,6%)	4 (14,8%)	
Anuloplastia de De vega (%)	16 (9,2%)	8 (29,6%)	RTC: 2,6 p = 0,011
Anuloplastia con anillo protésico (%)	93 (53,4%)	15 (55,5%)	RTC: -0.8 p = 0,011
Bicuspidizacion posterior (%)	17 (9,8%)	0	RTC: -1,9 p = 0,011

A su vez se analizó la **mortalidad total (incluyendo la mortalidad del postoperatorio inmediato y la producida durante el seguimiento)** con 58 pacientes fallecidos, 25% del total de pacientes intervenidos para tratamiento de la VP tricúspide (ver **TABLA 20**).

TABLA 20. Mortalidad global (postoperatoria y seguimiento) según los grupos de tratamiento (reparación y reemplazo tricúspide).

	Grupo VIVOS n = 174	Grupo FALLECIDOS n = 58	Valor de p RTC
Reparación valvular tricúspide (incluye todas las técnicas juntas) n = 172	126 (73,25% de las reparaciones)	46 (26,74% de las reparaciones)	0,29
Reemplazo por prótesis tricúspide n = 60	48 (80% de los reemplazos)	12 (20% de los reemplazos)	
Reparación mediante anuloplastia de De Vega (%) n = 30	16 (53,33 % de las anuloplastias de De Vega)	14 (46,66% de las anuloplastias de De Vega)	RTC: 2,4 p = 0,006
Reparación mediante	93 (75% de las	31 (25% de las	RTC:

anuloplastia con anillo protésico (%) n = 124	anuloplastias con anillo)	anuloplastias con anillo)	-0,3 > -1.96 p = 0,006
Reparación mediante bicuspidización posterior (%) n = 18	17 (94,44% de las bicuspidizaciones)	1 (5,55% de las bicuspidizaciones)	RTC: -2,4 p = 0,006

La supervivencia global fue mayor en el grupo de reemplazo por prótesis con un 80% de pacientes vivos en el seguimiento, frente al grupo de reparación con un 73,25% de supervivencia, sin alcanzar esta diferencia significación estadística ($p > 0,05$).

Con respecto a las diferentes técnicas quirúrgicas empleadas en el grupo reparación, en nuestro trabajo sí se observó diferencias estadísticamente significativas en cuanto a mortalidad total ($p = 0,006$), con una mayor relación entre la técnica de De Vega y el evento muerte ($RTC = 2,4 > 1,96$).

En el análisis univariante de la mortalidad total (ver **TABLA 21**), se encontró diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de supervivientes y el grupo de pacientes fallecidos para las siguientes variables:

- La presencia de IT moderada recurrente en el último estudio ecocardiográfico del seguimiento clínico ($p = 0,03$). Se encontró mayor proporción de pacientes con IT moderada en el grupo de fallecidos que en el de supervivientes.

- La IT residual con un grado de severidad moderado o severo ya presente en el postoperatorio inmediato obtuvo un valor de p cercano a la significación ($p = 0,078$), presentando los fallecidos mayor proporción de IT moderada o severa tanto en el postoperatorio como durante el seguimiento.

- La realización de la reparación valvular mediante la técnica de De Vega ($p = 0,006$). La proporción de pacientes con técnica de De Vega fallecidos (24,1%) es mayor que la proporción de esta técnica en pacientes vivos (9,2%).

- A su vez, cercano a la significación, la proporción de casos con cirugía coronaria concomitante junto a la cirugía tricúspide es mayor en el grupo de fallecidos ($p = 0,073$).

Para el resto de las variables no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas mediante el análisis univariante de la mortalidad total entre el grupo de supervivientes y el de fallecidos.

TABLA 21. Análisis univariante de la mortalidad total (postoperatorio inmediato y seguimiento) entre el grupo de supervivientes y el grupo de fallecidos.

	Grupo Supervivientes n = 174	Grupo Fallecidos n= 58	Valor de p RTC
Edad (años)	64,42 ± 11,09	64,05 ± 11,79	0,84
Sexo femenino	122 (70,1%)	35 (60,3%)	0,17
Sexo masculino	52 (29,9%)	23 (39,6%)	
Grado funcional de NYHA	3,01 ± 0,72	3,0 ± 0,61	0,95
Etiología orgánica	33 (18,9%)	9 (15,5%)	0,55
Etiología funcional	141 (81,1%)	49 (84,5%)	
PAPS preoperatoria (mm Hg)	52,32 ± 16,44	55,78 ± 16,4	0,18
Cirugía cardíaca previa (reoperación)	67 (38,5%)	19 (32,7%)	0,43
Reemplazo por prótesis aórtica concomitante	40 (22,9%)	16 (27,6%)	0,48
Reemplazo por prótesis mitral concomitante	98 (56,3%)	37 (63,8%)	0,32
Reparación de válvula mitral concomitante	28 (16,1%)	8 (13,8%)	0,67
Cirugía coronaria concomitante	9 (5,2%)	7 (12,1%)	0,073
IT en el postoperatorio inmediato moderada	8 (4,6%)	5 (8,6%)	0,078
IT en el último seguimiento moderada	28 (16,1%)	12 (20,7%)	0,03
Reparación de la válvula tricúspide (incluye todas las técnicas)	126 (72,4%)	46 (79,3%)	0,29
Reemplazo de la válvula	48 (27,6%)	12 (20,7%)	

tricúspide por prótesis			
Reparación mediante anuloplastia de De vega	16 (9,2%)	14 (24,1%)	RTC: 2,4 p = 0,006
Reparación mediante anuloplastia con anillo protésico	93 (53,4%)	31 (53,4%)	RTC: -0,3 p = 0,006
Reparación mediante bicuspidización posterior	17 (9,8%)	1 (1,7%)	RTC: -2,4 p = 0,006

En el análisis multivariante de la mortalidad total (incluyendo postoperatorio inmediato y seguimiento), mediante regresión logística, se encontró asociación estadísticamente significativa entre las siguientes variables (ver **TABLA 22**):

- La IT de grado moderado registrada por ecocardiografía en el postoperatorio inmediato y la mortalidad total ($p = 0,029 < 0,05$ y *Odds Ratio* con un intervalo de confianza al 95% entre 1,108 – 6,378) pudiéndose describir una relación directamente proporcional entre ambas. En nuestro trabajo la presencia de IT residual al menos moderada registrada durante el postoperatorio inmediato es un factor de riesgo para la mortalidad.
- El tipo de reparación tricúspide utilizada (*Odds Ratio* con un intervalo de confianza al 95% de 0,076 y 0,894), asociando como factor protector la utilización de la técnica de bicuspidización posterior.
- El resto de las variables analizadas no presentan asociación estadística o fueron eliminadas en pasos previos del modelo.

TABLA 22. Análisis multivariante de la mortalidad durante el seguimiento.

	Valor de p	Intervalo de Confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Edad	0,17	0,924	1,014
Cirugía cardíaca previa (reoperación)	0,99	0,263	3,827
Implante de prótesis aórtica concomitante	0,28	0,506	10,373
Implante prótesis mitral concomitante	0,11	0,791	11,342
IT severa preoperatoria	0,79	0,364	3,753
FE del VI preoperatoria	0,09	0,905	1,008
PAPS preoperatoria	0,21	0,987	1,060
Grado funcional NYHA	0,53	0,331	1,760
Etiología de la VT	0,24	0,471	19,848
Tipo de reparación valvular tricúspide	0,032	0,076	0,894
IT residual postoperatoria	0,029	1,108	6,378

Finalmente, tras analizar la supervivencia de nuestra muestra en relación a las distintas opciones de tratamiento quirúrgico realizadas para el abordaje de la patología tricúspide, hemos obtenido los siguientes resultados:

- La **FIGURA 19** muestra la curva de supervivencia de *Kaplan-Meier* para ambos grupos de tratamiento (reparación tricúspide frente a reemplazo por prótesis) y la **FIGURA 20** la curva de supervivencia global de la cirugía tricúspide (incluyendo ambos grupos). Se observó la tendencia a un mayor tiempo de supervivencia medio para el grupo reemplazo por prótesis frente al grupo reparación. Tras el análisis de la supervivencia para ambos grupos de tratamiento quirúrgico (media \pm desviación típica) en nuestro trabajo se obtuvo una supervivencia media global de los pacientes tratados de $97,787 \pm 4,951$ meses (con un Intervalo de Confianza al 95% de $88,084 - 107,491$ meses); y tras comparar la media de la supervivencia para cada grupo de tratamiento (reparación frente a reemplazo) mediante el test *Log-Rank* (prueba de *Mantel-Cox*) se obtuvo un valor de $p = 0,12 > 0,05$, por lo que en nuestros resultados no se encontró diferencias estadísticamente significativas entre las curvas de supervivencia de los pacientes sometidos a reparación valvular y los sometidos a reemplazo por una prótesis. (Ver **TABLA 23**).

TABLA 23. Análisis de supervivencia para cada grupo de pacientes (reparación tricúspide frente a reemplazo por prótesis) y comparación de la supervivencia (*Mantel-Cox*).

	Supervivencia media \pm desviación típica (meses)	Significación (<i>Mantel-Cox</i>)	Intervalo de Confianza al 95% (meses)	
			Inferior	Superior
Grupo reparación tricúspide	91,700 \pm 5,533	0,12	80,856	102,545
Grupo reemplazo por prótesis tricúspide	109,015 \pm 8,446		92,460	125,570
Supervivencia global (ambos grupos)	97,787 \pm 4,951		88,084	107,491

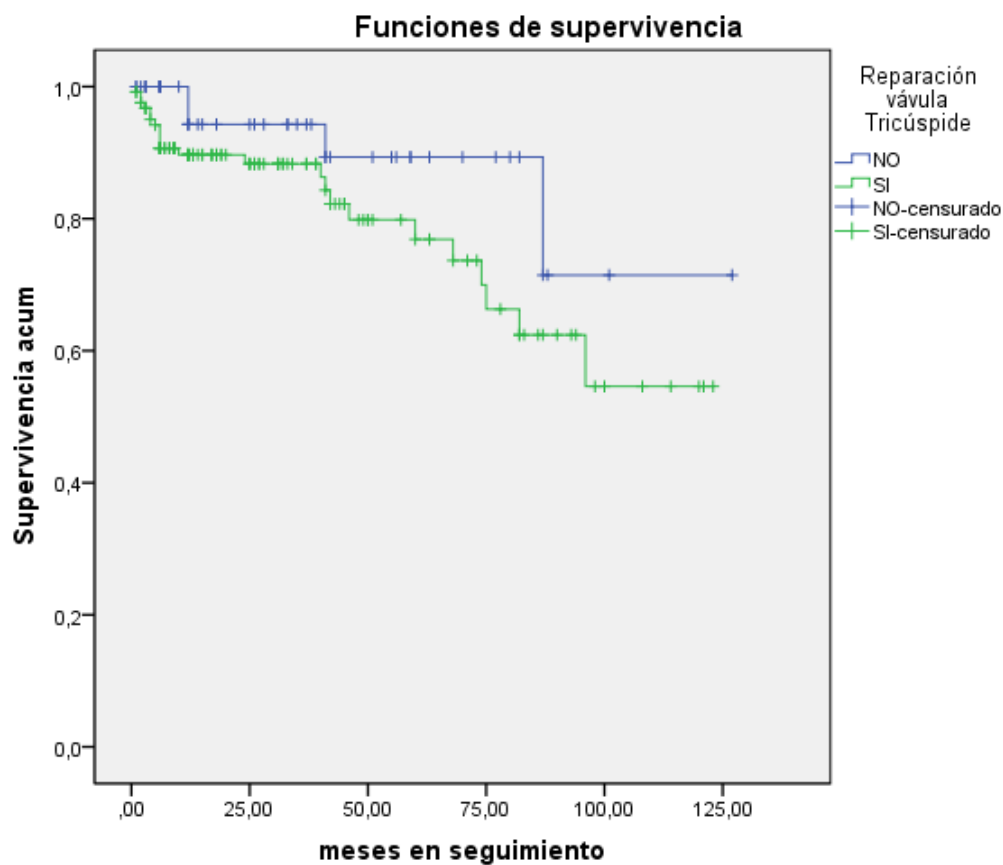


FIGURA 19. Curva de supervivencia de *Kaplan-Meier* para la supervivencia global de la cirugía tricúspide (reparación y reemplazo). En verde, la supervivencia acumulada de las reparaciones valvulares tricúspides. En azul, la supervivencia acumulada de los reemplazos tricúspides por prótesis. ($p = 0,12$).

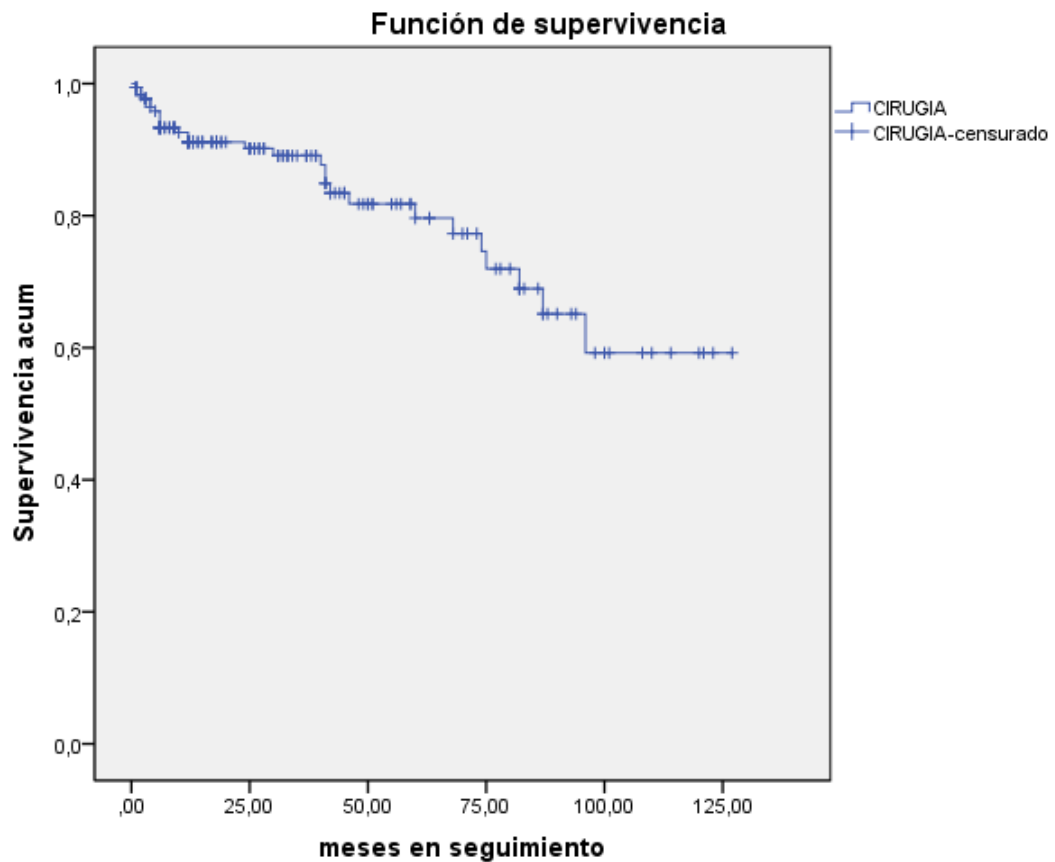


FIGURA 12. Curva de supervivencia de *Kaplan-Meier* para los distintos tratamientos quirúrgicos sobre la válvula tricúspide (reparación frente a reemplazo). Supervivencia media global de la cirugía tricúspide: $97,787 \pm 4,951$ meses (con un Intervalo de Confianza al 95% de $88,084 - 107,491$ meses).

- En la **FIGURA 21** se ha comparado la supervivencia acumulada para cada una de las tres diferentes técnicas de reparación tricúspide utilizadas (anuloplastia con sutura de De Vega, anuloplastia con anillo protésico y bicuspidización posterior) con una $p = 0,50 > 0,05$

en la prueba *Mantel-Cox*; por lo que no se encontró diferencias estadísticamente significativas en cuanto al tiempo de supervivencia para los 3 grupos de tratamiento en nuestra muestra, a pesar de que las medias de supervivencia \pm desviaciones típicas calculadas son dispares entre sí (ver **TABLA 24**), pudiendo ser esto debido al menor tiempo de seguimiento en las reparaciones mediante bicuspidización posterior (técnica introducida más recientemente en nuestro medio hospitalario).

TABLA 24. Análisis de supervivencia para cada grupo de reparación realizada (anuloplastia de De Vega, anuloplastia con anillo y bicuspidización posterior) y comparación de la supervivencia (*Mantel-Cox*).

	Supervivencia media \pm desviación típica (meses)	Significación (<i>Mantel-Cox</i>)	Intervalo de Confianza al 95% (meses)	
			Inferior	Superior
Reparación anuloplastia de De Vega	65,371 \pm 11,338	0,50	43,149	87,592
Reparación mediante anillo protésico	70,276 \pm 7,167		56,229	84,322
Reparación bicuspidización posterior	30,000 \pm 1,936		26,204	33,796
Supervivencia global (todos los tipos)	81,507 \pm 5,015		71,678	91,336

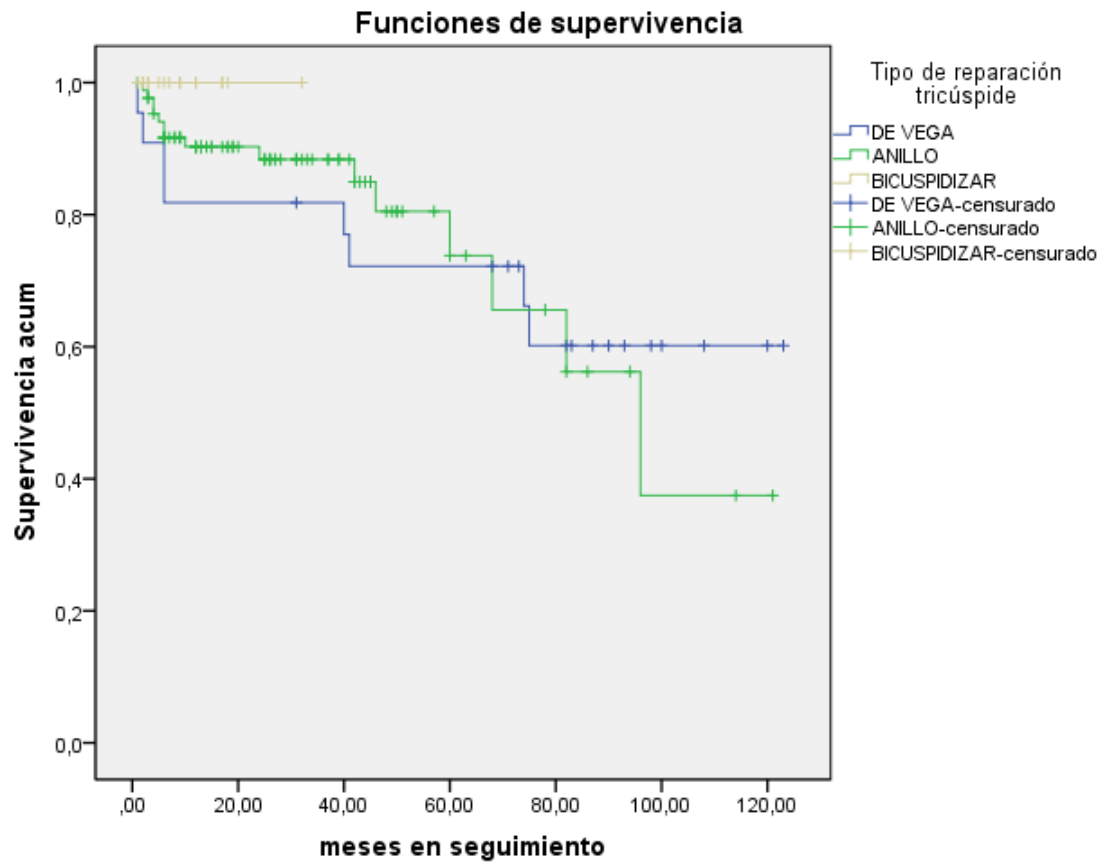


FIGURA 21. Curva de supervivencia de *Kaplan-Meier* para los distintos tipos de reparación tricúspide: anuloplastia de De Vega (en azul), anuloplastia con anillo (en verde) y bicuspidización posterior (en gris). ($p = 0,50$).

5. DISCUSIÓN

5. DISCUSIÓN

5.1. Epidemiología y características basales de la población a estudio

Históricamente, la enfermedad valvular del lado derecho del corazón ha recibido menos atención por clínicos e investigadores que la enfermedad valvular izquierda, en parte debido a una primera fase prolongada latente y asintomática de los pacientes con IT y, en parte debido a que la VP tricúspide suele ser a menudo secundaria a una valvulopatía izquierda que es la lesión que tiende a dominar el cuadro clínico (22). Pero cada vez se reconoce que la VP tricúspide no es benigna y tiene un impacto significativo e independiente sobre la morbilidad y la mortalidad de los pacientes (9,25,27), lo que determina la importancia de su tratamiento quirúrgico.

No hay estudios aleatorizados que comparen los resultados a corto y largo plazo de la reparación tricúspide frente a los resultados del reemplazo por prótesis. Y tampoco parecerían razonables dada la información actualmente disponible: desde los inicios de la cirugía valvular tricúspide se dio por demostrado, de acuerdo con los resultados descritos en la literatura, que la reparación era la técnica de elección para el tratamiento quirúrgico de la IT y el implante de una prótesis sólo estaba justificado cuando la reparación no era factible (6,10,12,63). Como consecuencia, los pacientes candidatos a un reemplazo valvular eran intervenidos en fases tan avanzadas de la enfermedad valvular, que el deterioro del VD y sus consecuencias sobre otros órganos y sobre el estado general del paciente, aumentaban el riesgo quirúrgico de forma notable (6,75,2,76,23), con cifras

de mortalidad operatoria elevadas, que en algunas series han alcanzado el 50% (69); esto conducía a una mayor necesidad de intentar reparar la válvula tricúspide. Ante esta circunstancia, a la comunidad quirúrgica y cardiológica le han parecido aceptables las altas tasas de recidiva de la IT tras la cirugía reparadora, de hasta el 35%, que se publican en la mayoría de las series (16,24,41,58,77); además, estos pacientes con recurrencia de la IT de grado severo tras la reparación, rara vez eran remitidos de nuevo para cirugía por el elevado riesgo quirúrgico asociado al procedimiento (68,69,78,79,15), lo que condenaba a una población numerosa y relativamente joven de pacientes al deterioro clínico progresivo y a las altas tasas de morbilidad y mortalidad demostradas en la evolución natural de la enfermedad tricúspide en ausencia de tratamiento quirúrgico (9,27,27).

Las características basales de nuestra población podrían justificar en parte la diferencia de nuestros resultados.

En nuestro trabajo, la situación preoperatoria que presentaban los pacientes intervenidos era similar en los grupos de reparación y de sustitución valvular, hecho derivado de los resultados de un estudio previo realizado por nuestro grupo sobre la cirugía tricúspide que no encontró diferencias significativas en los resultados con los diferentes tipos de reparación y de prótesis empleados (80) lo que a su vez facilitó la indicación de reemplazo por prótesis como primera opción terapéutica en un mayor número de pacientes y nos ha permitido comparar ambos tratamientos quirúrgicos en una población más uniforme que la descrita en la mayoría de las series publicadas y que pasamos a analizar a continuación.

En nuestro estudio, el 74,13% de los pacientes intervenidos por un problema tricúspide se les realizó una reparación valvular y al 25,86% un reemplazo valvular. Estos porcentajes coinciden con los comunicados en la literatura (6,10,12); así, según Vassileva et al (10) que analiza la población sometida a cirugía tricúspide en varios centros americanos durante un periodo de 10 años, reporta que al 72,9% de los pacientes que son ingresados para cirugía tricúspide se les realiza una reparación valvular y al 27,1% un reemplazo por una prótesis.

La edad media de nuestros pacientes fue de $64,2 \pm 11,25$ años siendo ligeramente más jóvenes los pacientes del grupo reemplazo como sucede también en otras series de casos publicadas, donde la edad de los pacientes con reemplazo por prótesis es más joven que la de los sometidos a reparación (6,10,13). A diferencia de nuestra muestra, la mayoría de series publicadas presentan pacientes más jóvenes en general, con medias de edad inferiores a los 60 años siendo cercanas a los 50 años en el grupo reemplazo (6,12,13).

A su vez, hemos encontrado un claro predominio de mujeres alcanzando el 70% en el grupo de reemplazo por prótesis y la etiología funcional o secundaria como la causa dominante de la VP tricúspide (81,9% en nuestro trabajo); datos que coinciden con los comunicados por otros autores (2,10,13,22).

La mayoría de los pacientes con una cirugía cardíaca previa se encontró en el grupo de reemplazo tricúspide (con un 67,7%) frente al grupo reparador (con el 28,5%), diferencia que fue estadísticamente significativa. Estos datos coinciden con los reportados en la literatura donde entre el 40 y

el 75% de los pacientes que requieren cirugía sobre la VT son reoperados, con una o más cirugías previas por afectación valvular mitral y aórtica (12,54,74).

En nuestro trabajo, al 77,6% de las cirugías tricúspides se les asoció algún procedimiento concomitante. En el 73,7% de los pacientes se asoció cirugía mitral y en el 24,14% cirugía aórtica, siendo más frecuente la cirugía mitral en el grupo reparador ($p < 0,001$) y la cirugía coronaria asociada en el grupo reemplazo ($p > 0,05$). En la literatura, también en la mayoría de los pacientes (89 - 94%) la cirugía de la VT se asocia con otros procedimientos cardíacos concomitantes, principalmente mitrales y / o aórticos (12,41,74).

Los pacientes de nuestra muestra se encontraban mayoritariamente en clase funcional III, presentando mejor grado funcional el grupo reemplazo frente al grupo reparación ($p = 0,046$). Es conocido en la literatura que la mayoría de los pacientes que llegan a quirófano se encuentran en mal estado clínico, con un 31 - 97% en clase funcional III o IV de la NYHA (12,41,54).

En nuestro trabajo, el grupo reemplazo presentó mayores grados de severidad en la IT preoperatoria frente al grupo reparación ($p = 0,001$) así como una mayor proporción de disfunción del VD con un 11,6% de disfunción en el grupo reemplazo frente al 2,3% en el grupo reparación ($p = 0,011$); estos datos coinciden por los descritos en la literatura que comunican una mayor proporción de factores de riesgo preoperatorios en los pacientes sometidos a reemplazo frente al grupo reparación (75,79,16,23,10,12). Por el contrario, la PAPS preoperatoria del grupo reparación fue significativamente superior a la del grupo reemplazo ($p = 0,001$); esta mayor proporción

también ha sido descrita en otras series (7,72). Los pacientes de nuestro estudio presentaron mayoritariamente buena funcionalidad preoperatoria del VI sin diferencias significativas entre los grupos reemplazo y reparación

Por lo tanto, las características basales de nuestros pacientes son similares a las de otras series publicadas, a excepción de una población más envejecida en nuestro medio hospitalario y llevándose a cabo la cirugía en pacientes con un alto grado funcional, datos que podrían influir en los resultados quirúrgicos posteriores. En nuestro trabajo, además, los pacientes sometidos a reemplazo por una prótesis en comparación con los sometidos a reparación tricúspide presentaban una mayor proporción de cirugías previas, un mayor grado de IT significativa preoperatoria y peor funcionalidad del VD; lo que sugeriría que serían peores pacientes quirúrgicos a pesar de presentar menor PAPS preoperatoria y la misma FE del VI que los pacientes con reparación tricúspide.

5.2. Resultados en el postoperatorio inmediato

5.2.1 Parámetros ecocardiográficos

En nuestro trabajo hemos encontrado que la mayoría de pacientes presentaban una FE postoperatoria del VI conservada ($62,06 \pm 8,48$) siendo significativamente mayor en el grupo reemplazo. Esto se contrapone a los datos descritos por Singh et al (6) donde observa una mayor tendencia al bajo gasto postoperatorio para el grupo reemplazo, siendo este dato un factor de riesgo de mortalidad en varias series (61,73). Aunque en nuestra serie la disfunción postoperatoria del VD fue superior significativamente en el

grupo de reemplazo frente al grupo de reparación no se tradujo en una mayor mortalidad como si se describe en varias series (62,78,79,81).

Más de la mitad de los pacientes del grupo reparación presentó algún grado de IT residual en el postoperatorio (leve en el 43% y moderada en el 7,6%) siendo significativamente mayor que en el grupo reemplazo ($p < 0,001$). Ningún paciente del grupo reemplazo presentó IT moderada o severa con un 92,7% de los pacientes de este grupo libres de cualquier grado de IT residual. En nuestro estudio, el reemplazo tricúspide es un factor protector para la aparición de IT residual de cualquier grado (tanto en el postoperatorio inmediato como en el seguimiento a largo plazo). Nuestros resultados coinciden con los reportados en la literatura; así, en el reemplazo es muy infrecuente la presencia de algún grado de IT residual (6,60). En el estudio de cohortes de 926 cirugías tricúspides de Marquis-Gravel et al (7) se reportan diferencias estadísticamente significativas en la presencia de IT residual al alta entre el grupo reparación con un 13% de IT significativas frente al 2% en el grupo reemplazo y en el análisis univariante de la mortalidad, la supervivencia a largo plazo es significativamente menor para los pacientes que presentan en el momento del alta IT residual de grado moderado o severo en comparación con los pacientes con IT residual de grados menores ($p = 0,02$). El grupo de McCarthy et al (41) de la *Cleveland Clinic* reporta una serie retrospectiva de 790 pacientes sometidos a anuloplastia tricúspide (con sutura y con anillo) y documenta la presencia de un 14% de IT residual de grado moderado o severo en los pacientes intervenidos ya a la semana de la cirugía. La presencia de IT residual es un factor pronóstico para un mal resultado a largo plazo (82).

Es importante recordar una vez más la implicación pronóstica en términos de morbilidad y mortalidad que representa la IT en los pacientes en el seguimiento (9,25,27,27).

5.2.2. Mortalidad postoperatoria inmediata

En nuestro estudio, la mortalidad postoperatoria de la cirugía tricúspide (que comprende las muertes por cualquier causa ocurridas los primeros 30 días tras la cirugía) fue del 13,36%, siendo muy similar en ambos grupos quirúrgicos (reparación del 13,4% y grupo reemplazo del 13,3%), lo que supone una notable diferencia con lo reportado por otros grupos, donde el reemplazo por prótesis se identifica como un factor de riesgo independiente de mortalidad (12,6).

La realización de un reemplazo tricúspide por una prótesis frente a una técnica de reparación valvular no se ha asociado estadísticamente a una mayor mortalidad postoperatoria, ni en el análisis univariante ni en el multivariante. Estos resultados coinciden con los preliminares ya reportados de nuestra serie por Rodríguez-Capitán et al (80).

A diferencia de los resultados obtenidos en nuestro estudio, en otros trabajos publicados que analizan los resultados del tratamiento quirúrgico de la VP tricúspide, la cirugía de reemplazo por prótesis se ha asociado a una mayor mortalidad en comparación con la reparación, tanto a corto como largo plazo (6,10,12,83). Se ha reportado un 22% de mortalidad en reemplazos tricúspides según la serie de Filsoufi (61), o una mortalidad del 4% en la reparación frente al 22% en el reemplazo según Singh et al (6) e

incluso mortalidades globales en cirugías sobre la VT realizadas antes de 1980 del 33,3% según Guenther et al (12). En esta línea, en el estudio de Marquis-Gravel et al (7) que analiza un total de 926 pacientes sometidos a cirugía tricúspide de forma consecutiva en un centro de Montreal, la mortalidad operatoria global fue del 14% (similar a la de nuestro estudio), pero con una mortalidad en el grupo de reemplazo valvular estadísticamente mayor que en el grupo de reparación tricúspide (13% frente al 21% en el reemplazo, $p = 0,01$); resultados que difieren con los de nuestro trabajo.

La elevada mortalidad precoz en los pacientes con reemplazo valvular podría ser debida, según postulan ciertos autores, al bajo gasto cardíaco y a la disfunción del VD que se produciría secundariamente al implante de la prótesis valvular rígida en posición tricúspide, esto es, al ser implantada en una cavidad de baja presión deformable como sería el VD (15,71).

Pero en nuestra serie, a pesar de una mayor proporción estadísticamente significativa de disfunción del VD en el grupo reemplazo no encontramos mayor mortalidad asociada a la disfunción VD, con un solo paciente fallecido en el grupo reemplazo, hecho probablemente debido a que la mayoría de nuestros pacientes son intervenidos con indicaciones tempranas. El trabajo de Topilsky et al (75) analiza los factores preoperatorios que se asocian clásicamente con los malos resultados del reemplazo valvular tricúspide y que explicarían la elevada mortalidad operatoria de esta cirugía. Este trabajo analiza un total de 189 pacientes sometidos de forma aislada a un reemplazo valvular tricúspide, con unos criterios de inclusión estrictos, lo cual permite investigar sobre los malos resultados obtenidos históricamente cuando se realiza este tipo de cirugía.

Topilsky et al reporta en los resultados una mortalidad postoperatoria global del 10%; siendo inferior a la mortalidad clásica debido a las características de los pacientes seleccionados para cirugía, en los que se cuidó el momento de la indicación, y la realización aislada de cirugía sobre la válvula tricúspide, sin otros procedimientos quirúrgicos concomitantes asociados. Además Topilsky et al (75) refiere una mortalidad en el grupo de pacientes que se encuentran previamente a la cirugía en clase funcional IV de la NYHA del 17,8%, bajando al 6,8% cuando la cirugía es realizada en pacientes menos sintomáticos (grado funcional II o III) o cuando los signos de fallo cardíaco izquierdo como progresión conocida de la enfermedad valvular no se encuentran presentes; de manera que concluye que los malos resultados históricamente documentados en los reemplazos tricúspides por prótesis no se presentan cuando las indicaciones para la cirugía son las óptimas. Así, la cirugía tricúspide debe considerarse antes del desarrollo de insuficiencia cardíaca avanzada o antes de la evidencia ecocardiográfica de parámetros de afectación de la funcionalidad del VD como ha sucedido mayoritariamente en nuestra serie. Otro estudio que comunica que la cirugía de reemplazo tricúspide puede ser realizada con buenos resultados es el de Sung et al (84), donde se revisaron retrospectivamente 80 casos de reemplazos tricúspides por prótesis, con unos criterios de inclusión mucho más amplios y adecuados a la realidad clínica en nuestro medio, con un 70% de los pacientes con otros procedimientos concomitantes y el 50% con antecedentes de cirugía cardíaca previa; la mortalidad obtenida por este grupo es muy inferior a la del resto de los trabajos publicados en este campo, con cifras de mortalidad hospitalaria de 1,3% y de 8,8% en el

seguimiento; que se explican por una menor edad de los pacientes intervenidos (media de edad de $48,7 \pm 13,2$) y por la mejora en la protección miocárdica y en los cuidados peroperatorios.

En nuestro trabajo la cirugía concomitante se asoció a una mayor mortalidad en ambos grupos quirúrgicos sin llegar a la significación estadística, con una mortalidad en la cirugía tricúspide aislada del 7,69% que pasa al 15% en la cirugía combinada ($p= 0,17$). Este dato coincide con lo comunicado en la mayoría de las series. Es conocido que la mortalidad de la cirugía tricúspide es mayor a la asociada en general al tratamiento de las valvulopatías del lado izquierdo del corazón, siendo aún superior cuando se combina la necesidad de ambas cirugías (10,83,85). En la población estudiada por Vassileva et al (10) que incluye el análisis de más de 28.000 pacientes con cirugía tricuspídea se reporta una mortalidad aislada para el reemplazo por prótesis tricúspide del 10,1%, aumentando a un 16,1% cuando al reemplazo se le asocia otra cirugía concomitante. A pesar de ello, la necesidad de dar tratamiento a la patología de la VT secundaria de la evolución de valvulopatías del lado izquierdo del corazón es conocida desde hace tiempo (2,24,27,16).

Nuestra muestra presenta una mayor proporción significativa de pacientes reoperados en el grupo reemplazo (del 61,7% frente al 28,5% del grupo reparador), sin asociarse la presencia de cirugía cardíaca previa a una mayor mortalidad en ninguno de los dos grupos de tratamiento; hecho diferencial con lo comunicado en la literatura. Son varios los trabajos publicados que han expuesto los malos resultados de la corrección de las valvulopatías izquierdas sin tener en cuenta la presencia de IT, así como una

elevada mortalidad de los pacientes asociada al tratamiento de la IT en un segundo tiempo quirúrgico (30,80,6,69). La mayor proporción de reoperaciones en el grupo de reemplazo por prótesis frente al grupo reparador es común en la literatura (6,13). Existen trabajos como el de Buzzatti et al (78) que analiza los resultados de la cirugía realizada en pacientes con antecedentes de una cirugía previa del lado izquierdo del corazón y que son sometidos a un reemplazo tricúspide concluyendo que, en casos seleccionados, la reoperación para un reemplazo tricúspide es factible con una baja mortalidad postoperatoria (6%) aun realizándose procedimientos concomitantes en el mismo acto quirúrgico, especialmente si se realiza en pacientes sin afectación hepática previa y en ausencia de disfunción del VD significativa e hipertensión pulmonar. Nuestra serie coincide con lo comunicado por Buzzatti et al, al presentar nuestros pacientes una función del VD mayoritariamente conservada y ser sometidos a la cirugía en momentos tempranos de su enfermedad valvular, lo que determina que ni la reintervención ni la asociación de otros procedimientos concomitantes en general supongan una mayor mortalidad en ninguno de los dos grupos de tratamiento de forma significativa.

A su vez, la mortalidad postoperatoria en la cirugía tricúspide de nuestra muestra, podría estar influida por la mayor edad de los pacientes, con una media mayor a la reportada por otras series (6,12,13) y que además parece haber ido en aumento en nuestro medio durante los últimos años; pues si la comparamos con otra serie española publicada por Bernal et al (83), que analiza los resultados de 328 pacientes intervenidos por patología tricúspide entre 1974 y 2005, presenta una media de edad de $51,3 \pm 13,6$

años (cerca de 13 años inferior a la edad de nuestro estudio), con una mortalidad postoperatoria del 7,6%. En este mismo estudio, Bernal et al en el análisis univariante de la mortalidad operatoria encuentra diferencias significativas asociadas a la cirugía valvular previa ($p < 0,005$), no siendo así en nuestro trabajo a pesar de existir una mayor representación de pacientes reoperados en nuestra muestra, con un 37,1% de reoperados frente a un 26,8% en la serie de Bernal et al; esta proporción del 11% menor de reoperados en comparación con nuestro estudio, también podría explicar la menor mortalidad de ésta serie. En nuestro estudio, solo la realización concomitante de una cirugía valvular aórtica (no para el resto de procedimientos) se asocia estadísticamente con un mayor riesgo de mortalidad (con $p = 0,042$ y una OR con un Intervalo de Confianza del 95% de 1,016 – 4,997); este resultado también se observa significativo en la serie de Bernal et al. En nuestro estudio, también hemos encontrado en el análisis univariante, la edad como un factor de riesgo independiente de mortalidad en el postoperatorio inmediato ($p = 0,026$); hecho no presente en la serie de Bernal et al (83). Sin embargo, en nuestro trabajo mediante el modelo de regresión múltiple, sólo una variable, la edad, ha alcanzado la significación estadística ($p = 0,043$ y una OR con un Intervalo de Confianza al 95% de 1,005 – 1,352); no siendo así para otras cirugías valvulares concomitantes con el procedimiento tricúspide. En comparación con la serie de Bernal et al (83), nuestra mortalidad operatoria en el grupo de reemplazo fue un 6% inferior (de un 13,3% frente a un 19,3%).

En nuestro estudio, los grupos de reemplazo y reparación son bastante homogéneos entre sí, presentando características preoperatorias

similares en cuanto a funcionalidad de ambos ventrículos y un similar grado funcional de la NYHA (inferior a IV) lo que corroboraría los resultados similares en términos de mortalidad entre los dos grupos, así como unas cifras de mortalidad general adecuadas a un momento óptimo de indicación de la cirugía. Dados nuestros resultados se debería considerar el reemplazo por una prótesis tricúspide en aquellos pacientes en los que se prevea la posibilidad de recurrencia de la IT después de la reparación, tal como se acredita en el trabajo de Moraca et al (13) que realiza un estudio de propensión para comparar los pacientes portadores de un reemplazo con los portadores de una reparación tricúspide, y no se encuentran diferencias significativas en la mortalidad inmediata ni en el seguimiento entre los dos grupos, con una mortalidad postoperatoria en el reemplazo del 13% y del 18% en la reparación. A su vez, los resultados de una mejor supervivencia tanto peroperatoria como a medio plazo y libre de eventos a favor de la reparación tricúspide frente al reemplazo valvular descritos por Singh et al (6) cuando analiza su serie con 178 reparaciones y 72 reemplazos, podrían explicarse por la presencia de importantes variaciones clínicamente significativas en las características preoperatorias entre los dos grupos quirúrgicos. Así, según los resultados de este grupo de Toronto, el grupo reemplazo tuvo una mayor incidencia de shock cardiogénico preoperatorio en comparación con el grupo de reparación (7% frente a 0%, $p < 0,001$), mayor número de cirugía urgente (43% frente a 23%, $p < 0,003$) y mayor proporción de reoperaciones (57% frente a 44%, $p = 0,06$), por lo que todas estas diferencias pueden haber contribuido a la mayor tasa de mortalidad

observada en el grupo de reemplazo, al menos en el corto plazo. Hechos no presentes en nuestro estudio.

Junto con la selección adecuada de los pacientes y el momento óptimo de la indicación para la cirugía tricúspide, otro factor que podría influir en la menor mortalidad de los pacientes de nuestra serie en comparación con la mortalidad reportada clásicamente en la literatura, sería la optimización médica de los pacientes previa a la cirugía, como ha sido mediante el empleo de levosimendan preoperatorio en aquellos pacientes que presentaban disfunción del VD preoperatoria o hipertensión pulmonar muy severa, aunque este hecho no ha sido analizado en los resultados. El uso beneficioso del levosimendan preoperatorio en cirugía cardíaca por su efecto protector a nivel cardiológico, renal y neurológico ya ha sido comunicado en la literatura (86).

Otro factor que puede haber influido en las cifras de mortalidad postoperatoria y que no hemos recogido en nuestro trabajo es la técnica quirúrgica empleada para abordar la VT y el tiempo de circulación extracorpórea (7,16,73,79,82,62). El abordaje mediante toracotomía anterolateral derecha y la canulación periférica evitando la esternotomía media y minimizando la disección especialmente en pacientes reoperados así como la cirugía a corazón latiendo (sin isquemia del corazón) son técnicas empleada de forma rutinaria en nuestro centro para aquellos procedimientos aislados sobre la VT y que podrían haber influido favorablemente en los resultados de nuestra serie como se reporta en la literatura (78,82).

5.3. Seguimiento clínico y ecocardiográfico a largo plazo

La mayoría de los pacientes con seguimiento clínico a largo plazo se encuentran con grados inferiores a III de la NYHA, con independencia del grado de IT recurrente que puedan presentar. Este hecho contrasta con los grados funcionales III o IV muchas veces reportados en la literatura asociados a la cirugía tricúspide en el seguimiento (6,41).

En nuestro trabajo, el reemplazo tricúspide es un factor protector para la aparición de IT de cualquier grado tanto en el postoperatorio inmediato como en el seguimiento a largo plazo.

La presencia ya de IT residual de grado al menos moderado en el postoperatorio inmediato se asoció estadísticamente de forma significativa con una mayor recurrencia de la IT de grado moderado o severo durante el seguimiento ($p = 0,021$). Esta descrito en la literatura la disminución significativa en la supervivencia a largo plazo en aquellos pacientes que ya presentan IT de grado al menos moderado en el momento del alta en comparación con los pacientes con IT de menor grado (7).

De todos los pacientes dados de alta y con seguimiento ecocardiográfico, tan solo 6 desarrollaron una IT severa, perteneciendo todos al grupo de reparación (6,1% de todas las reparaciones en seguimiento) y presentando IT al menos moderada o severa en el 37,4% de los pacientes frente al 21,4% en el grupo reemplazo ($p = 0,032$). Es sabido que la la IT persistente es un predictor independiente para el desarrollo de insuficiencia cardíaca (con una OR de 2,46 (82)). Nuestros datos se correlacionan con los comunicados en la literatura, donde la recurrencia de la IT en el reemplazo por prótesis es

infrecuente; no siendo así en la reparación. En la serie de Singh et al (6) en el último ecocardiograma de los pacientes con reemplazo, el 95% tenían IT ligera o inferior, el 2,5% IT moderadas y el 2,5% de IT severas; pero a diferencia, el 62% de los pacientes con reparación presentaban una IT ligera o menor, el 26% una IT moderada y el 12% una IT severa. En el estudio de Tang et al (54), el 30-36% de los pacientes con reparación tricúspide presentaron IT moderada o severa en el último seguimiento. En el estudio realizado por McCarthy et al (41) donde se comparan los resultados empleando distintas técnicas reparadoras, ya se documentan tasas de recurrencia de IT moderada-severa en el 10% de los pacientes al mes de la cirugía y de casi el 20% a los 8 años de seguimiento.

A pesar de que un número no despreciable de pacientes presentó recidiva de algún grado mayor a moderado de IT en el seguimiento (32,6%) solo 8 pacientes de los 201 que se dieron de alta (3,98%) requirieron una reintervención para el tratamiento de la IT recurrente, perteneciendo 7 al grupo de reparación valvular (4,1%) y 1 al de reemplazo por prótesis (1,7%), sin alcanzar significación estadística ($p = 0,39$). Este hecho también es observado en la literatura donde no se encuentran diferencias en la tasa de reoperaciones entre los dos grupos quirúrgicos, a pesar de la mayor proporción de IT significativas en el grupo reparación (6,12). A pesar de la implicación pronóstica en términos de morbilidad y mortalidad que representa la IT en los pacientes en el seguimiento (9,25,27,27), estos no se suelen remitir a una nueva cirugía por el miedo al elevado riesgo quirúrgico que clásicamente se ha asociado con estas reoperaciones, comunicando las series, bajas tasas de reoperación (de un 3% a los 8 años según McCarthy

et al (41) o del 10,5% a los 30 años según Guenther et al (12)), siendo manejados los pacientes médicamente el mayor tiempo posible antes de ser remitidos para la cirugía, hecho que a su vez, puede ocasionar que lleguen en peor estado funcional clínico y con mayor deterioro de la función cardíaca lo que a su vez aumentará el riesgo de mortalidad en la cirugía (6,12,41). En nuestra serie, los 6 pacientes que presentan IT severa en el seguimiento se encontraban en grado funcional II/III, motivo por el cual aún no han sido remitidos para cirugía.

Para las diferentes técnicas de reparación tricúspide empleadas se encontró un mayor grado de IT en el seguimiento con la utilización de la anuloplastia con sutura de De Vega ($p = 0,021$), con el 58,8% de los pacientes con IT moderada y el 11,7% severa. Esta asociación entre la anuloplastia de De Vega y la recurrencia de IT de grado severo se relacionó además con la necesidad de reoperación (7 de los 8 pacientes que precisaron ser reintervenidos fueron de este grupo). El trabajo de McCarthy et al (41) enumera las complicaciones del empleo de la anuloplastia de De Vega frente a las reparaciones tricúspides con anillo protésico, mencionando una mayor recidiva de la IT en el seguimiento, una mayor mortalidad asociada a esta técnica, así como una mayor disfunción VD, concluyendo que el uso de la técnica de De Vega para el tratamiento de la IT debería ser abandonado.

En nuestra serie el procedimiento de De Vega dejó de realizarse en el año 2011.

5.4. Mortalidad / Supervivencia a largo plazo

El seguimiento medio de nuestra serie fue de 57,17 meses con una mediana de 45,05, siendo similar en ambos grupos, con un seguimiento medio de 57,57 (mediana de 48,11) en el grupo reemplazo y de 57,11 (mediana de 42,42) en el grupo reparación.

La mortalidad en el seguimiento fue de 13,4%, siendo mayor la mortalidad en el grupo reparación con un 15,43% (23 casos) frente al 7,69% en el grupo reemplazo (4 casos), sin alcanzar estas cifras significación estadística ($p = 0,16$). La mortalidad global (incluyendo la postoperatoria y la del seguimiento) de la cirugía tricúspide ha sido del 25%, con una mortalidad mayor en el grupo de reparación (26,74%) frente al grupo de reemplazo (20%), sin alcanzarse tampoco significación estadística. Estos resultados difieren a los comunicados clásicamente en la literatura, donde se encuentran mayores supervivencias en el seguimiento a corto y largo plazo para el grupo de reparación frente al grupo reemplazo (6,7,12).

Considerando la serie total, la supervivencia acumulada para la cirugía tricúspide es de 92% a los 2 años, de 80,5% a los 5 y de 64,2% a los 8 años, siendo en el grupo reparación del 89,3%, 77,2%, 56,1% respectivamente, y en el grupo reemplazo de 94,3%, 88,7%, 70,2%. A diferencia de nuestros resultados que, aún sin alcanzar la significación estadística, resultan favorables al grupo reemplazo frente al reparador, las series clásicas comunican diferencias significativas a favor del grupo reparador (6,7,12). Esta disparidad de resultados puede justificarse por la mayor homogeneidad de los pacientes en nuestra serie frente a lo descrito

en la literatura donde encontramos una mayor presencia significativa de factores de riesgo de mortalidad en el grupo de reemplazo.

Las mortalidades medias reportadas en la literatura a los 5 años oscilan entre el 15 y el 45% para los reemplazos por prótesis biológicas (60). Otros grupos reportan mortalidades más bajas a los 5 años para el reemplazo como el grupo de Vigano et al (73) con mortalidades del 13,6%, Chang et al (63) con una mortalidad del 11,4%, o la más baja reportada por Sung et al (84) con un 8,8% de mortalidad. En las series que comparan los resultados entre la cirugía tricúspide reparadora y el reemplazo por prótesis, Guenther et al (12), reporta una supervivencia acumulada a los 10 años tras la reparación de $47 \pm 3,5\%$ frente al $37 \pm 4,8$ en el grupo reemplazo ($p = 0.002$), con una mortalidad del 42% a los 7 años (siendo del 38,4% en el grupo reparación y del 52,8% en el grupo reemplazo); Marquis-Gravel et al (7) reporta una supervivencia a los 10 años del $49\% \pm 2\%$ en el grupo reparación frente al $38 \pm 5\%$ en el grupo reemplazo, diferencia que no es estadísticamente significativa; y en la serie de Singh et al (6) se comunica una supervivencia libre de eventos a 10 años del $61\% \pm 6\%$ en el grupo reparación frente a $54\% \pm 10\%$ en el grupo reemplazo.

A diferencia de las series clásicas y en consonancia con nuestros resultados, Moraca et al (13) tras comparar los resultados de las muestras apareadas por estudio de propensión, reporta una supervivencia mejor en el grupo reemplazo, aunque sin alcanzar la diferencia significación estadística, con supervivencias al año, a los 5 y a los 10 años de 85%, 79% y 49% respectivamente en el grupo reemplazo frente al 80%, 72% y 66% respectivamente en el grupo reparación.

En el análisis univariante de nuestro estudio, es un factor predictor de mortalidad global la presencia de IT moderada en los controles ecocardiográficos del seguimiento, así como la reparación tricúspide mediante la anuloplastia con sutura de De Vega, que en el grupo reparación, se ha asociado de forma significativa a una mayor tasa de mortalidad que la anuloplastia con anillo y la bicuspidización posterior. A pesar de no alcanzar la significación estadística en el análisis univariante ($p = 0,078$), la presencia de IT residual moderada ya en el postoperatorio inmediato se acompaña de una mayor tasa de mortalidad global.

A diferencia, en el análisis multivariante sí se alcanza la significación estadística y es un factor independiente de mortalidad la presencia de IT residual al menos moderada presente ya en el postoperatorio, así como la cirugía reparadora mediante anuloplastia con sutura de De Vega (técnica que se ha asociado con una alta tasa de recidiva de IT en el seguimiento). Esta IT presente ya en el postoperatorio inmediato podría influir en la mortalidad a largo plazo al evitar la regresión de la afectación en las cavidades cardíacas, continuando la dilatación progresiva y el deterioro funcional de las mismas con el paso del tiempo. Así, dado que el implante de una prótesis tricúspide frente a la reparación protege de la IT residual y de la recidiva de cualquier grado en el seguimiento podría ser razonable elegir el implante de prótesis tricúspides frente a la cirugía reparadora que no garantice buenos resultados. Este hecho contradice totalmente a lo postulado por Singh et al (6) quien concluye que la reparación tricúspide debería ser la técnica de elección siempre que sea posible e identifica el reemplazo valvular como un factor de riesgo independiente de mortalidad a

medio plazo. Pero ya comentamos previamente que los resultados de estos autores pueden haberse visto artefactuados por la mayor presencia de factores preoperatorios desfavorables determinantes de mortalidad en el grupo reemplazo frente al grupo reparación de forma significativa.

La IT residual o recurrente de grado al menos moderado tiene un papel predictor en la mortalidad en nuestro seguimiento; este resultado coincide con los estudios de otros autores (7). De acuerdo con la literatura, otros factores que también se han asociado con un mayor riesgo de mortalidad en el seguimiento son el alto grado funcional de la NYHA en el preoperatorio, la edad, la presencia de afectación hepática en el preoperatorio, la disfunción del VD y la presencia de bajo gasto cardíaco en el postoperatorio (84,61,6,75,12,87; encontrándose en la mayoría de las series citadas en una proporción mayor en el grupo de reemplazo frente al grupo reparador, hecho que explicaría el porqué de la mayor mortalidad en el seguimiento en el grupo de reemplazo en las series clásicas.

En nuestros resultados, así como en los resultados de aquellas series que comparan grupos quirúrgicos más homogéneos entre sí, no se encuentran diferencias que justifiquen el uso de la reparación sobre el reemplazo. Por lo tanto, deberíamos considerar el reemplazo en aquellos pacientes en los que creemos que hay una posibilidad razonable de recurrencia de la IT tras la cirugía reparadora.

En nuestra muestra la supervivencia es significativamente mayor en aquellos pacientes más añosos; siendo 5 años más jóvenes los pacientes

fallecidos en el seguimiento. Este hecho se podría explicar por una selección más cuidadosa de aquellos pacientes más añosos en los que se indicó la cirugía, descartándose las indicaciones en los pacientes más ancianos y con presencia importante de comorbilidad; resultando más complicado rechazar la cirugía en pacientes más jóvenes a pesar de la presencia importante de factores de mal pronóstico preoperatorios. Este resultado difiere al comunicado por otros grupos en los cuales la edad (> 60 años) se ha identificado como un factor de riesgo de mortalidad a largo plazo (62).

Si analizamos las curvas de supervivencia de los pacientes del grupo reparación y del grupo reemplazo no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre ellas, por lo que, al contrario de lo establecido clásicamente en la literatura de una mayor mortalidad en el seguimiento asociada al implante de prótesis tricúspides y una supervivencia mayor de los pacientes cuando se les realiza una reparación (7,12,71), en nuestro trabajo no se presenta esta diferencia. Incluso encontramos una mayor supervivencia, aunque como hemos dicho no significativa estadísticamente, en el grupo sometido a reemplazo valvular. En la literatura, cuando analizamos las curvas de supervivencia acumulada de otros autores para ambos tratamientos, al excluir la mortalidad en el postoperatorio inmediato, las diferencias entre los dos grupos desaparecen, encontrando curvas de supervivencia paralelas (6,12), hecho debido a que estas series reportan una mayor mortalidad hospitalaria en el grupo reemplazo.

Cuando analizamos las curvas de supervivencia acumulada en función de los diferentes tipos de reparación realizados tampoco hemos hallado diferencias estadísticamente significativas en función de la técnica

empleada, probablemente debido al pequeño número de pacientes en alguna de las técnicas. Encontramos una supervivencia acumulada mayor en la bicuspidización posterior por el menor tiempo de seguimiento de los pacientes con esta técnica (al iniciarse su uso en nuestro centro más tardíamente que las otras técnicas reparadoras). La supervivencia media mayor, aunque sin significación estadística, fue para las reparaciones mediante anuloplastia con anillo protésico. Estos resultados coinciden con los reportados previamente en la literatura que asocian la anuloplastia de De Vega a una elevada tasa de recurrencia de la IT durante el seguimiento (41,54,65,67,87) y una mayor mortalidad sobre todo temprana (41,54,21). Incluso ciertos grupos postulan la conveniencia de plantear el abandono de esta debido a sus malos resultados tanto a corto como a largo plazo (41).

Para finalizar, haciendo un análisis global de nuestra serie, encontramos unos resultados de mortalidad a corto plazo similares en el grupo de reparación y reemplazo, con una mayor supervivencia a largo plazo en el grupo de reemplazo que no alcanza la significación, pero que se contrapone a la mayoría de los datos clásicos de la literatura. Además, el mayor factor de riesgo de mortalidad fue la recurrencia de la IT al menos moderada en el seguimiento, y esta se reporta en casi todas las series en un 15 a 35 % de las reparaciones (41,54,71). Por lo tanto, nuestros datos avalan un mayor uso del implante de prótesis tricúspides cuando sospechemos que la reparación no va a ser eficaz a largo plazo. Por ello resulta de suma importancia reconocer preoperatoriamente en qué pacientes puede recurrir la IT tras la reparación. Entre los factores que se asocian al

fracaso de la reparación encontramos la presencia de un *tenting* severo de los velos tricúspides (con altura de *tenting* > 10 mm por debajo del plano del anillo), los anillos tricúspides muy dilatados, las IT muy severas preoperatorias, la hipertensión pulmonar así como la disfunción y remodelado ventricular (11,16,21,23). Lo que si apuntan nuestros resultados es la ventaja de implantar una prótesis tricúspide frente a una reparación con malos resultados, y que la reoperación para implantar una prótesis tricúspide en caso de recidiva de la IT tras una reparación representa un riesgo pequeño para el paciente y claramente inferior al que condiciona el tratamiento conservador de la misma.

5.5. Limitaciones

Nuestro estudio ha presentado varias limitaciones. En primer lugar, es un estudio observacional, retrospectivo, con todas las limitaciones inherentes asociadas a este tipo de diseño. En segundo lugar, el tamaño muestral limitado que puede haber influido en los resultados y dificultado la significación estadística. Además, la inexistencia de parámetros ecocardiográficos exactos establecidos para el diagnóstico y seguimiento de las patologías valvulares, así como la dependencia del criterio y experiencia del observador para la gradación de la severidad de la patología, son factores que pueden haber influido en los resultados analizados en el seguimiento, siendo todos los parámetros ecocardiográficos recogidos para análisis en nuestro estudio, aproximaciones obtenidas de los diferentes informes procedentes de los ecocardiogramas realizados por distintos observadores en los controles cardiológicos evolutivos de los pacientes.

Para el seguimiento clínico y ecocardiográfico a largo plazo, solo hemos podido obtener información del 70,15% de los pacientes que fueron dados de alta hospitalaria tras la cirugía. Esto ha sido derivado tanto por la imposibilidad para acceder a los informes médicos de los pacientes residentes fuera de nuestro distrito hospitalario, como por la posibilidad de que aquellos pacientes asintomáticos tras la cirugía hayan dejado de acudir a sus citas para el seguimiento evolutivo de su patología cardiológica.

Además, los pacientes que han integrado nuestra muestra de estudio, han sido un grupo heterogéneo de pacientes, con eventuales comorbilidades asociadas, lo que dificulta la generalización posterior de los resultados obtenidos.

6. CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES

1ª- La mortalidad postoperatoria inmediata de los pacientes que reciben el implante de una prótesis tricúspide no es mayor que la mortalidad asociada a los pacientes sometidos a reparación valvular.

2ª- La supervivencia a largo plazo de los pacientes portadores de prótesis tricúspides no es menor en nuestra serie a la supervivencia de los portadores de reparación valvular.

3ª- Los pacientes con implante de prótesis tricúspides presentan menor proporción de IT significativa residual y de recurrencia de la IT en el seguimiento que los pacientes con reparación tricúspide.

4ª- El implante de prótesis valvulares tricúspides no supone un mayor riesgo de reintervención que la reparación valvular tricúspide.

5ª- La presencia de IT residual o la recurrencia de la IT en el seguimiento de un grado mayor a moderado es un factor de riesgo de mortalidad.

6ª- Existe un mayor riesgo de recurrencia de IT en el seguimiento para la reparación mediante anuloplastia de De Vega.

7ª- El implante de una prótesis biológica en posición tricúspide será la mejor opción terapéutica para el tratamiento de la IT cuando la cirugía reparadora tricúspide no pueda realizarse con garantía de resultados duraderos.

7. BIBLIOGRAFÍA

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Shah PM, Raney AA. Tricuspid Valve Disease. Current Problems in Cardiology. 2008;33(2):47.
2. Shah PM. Valvulopatía tricuspídea y pulmonar: evaluación y tratamiento. Revista Española de Cardiología. 2010;63(11):1349.
3. Filsoufi F, Anyanwu AC, Salzberg SP, Frankel T, Cohn LH, Adams DH. Long-Term Outcomes of Tricuspid Valve Replacement in the Current Era. The Annals of Thoracic Surgery. 2005;80(3):845.
4. Chan KMJ, Zakkar M, Amirak E, Punjabi PP. Tricuspid Valve Disease: Pathophysiology and Optimal Management. Progress in Cardiovascular Diseases. 2009;51(6):482.
5. Singh JP, Evans JC, Levy D, Larson MG, Freed LA, Fuller DL, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). The American Journal of Cardiology. 1999;83(6):897.
6. Singh SK, Maganti MD, Armstrong S, Williams WG, David TE, Borger MA. Midterm Outcomes of Tricuspid Valve Repair Versus Replacement for Organic Tricuspid Disease. The Annals of Thoracic Surgery. 2006;82(5):1735.
7. Marquis-Gravel G, Bouchard D, Perrault LP, Pagé P, Jeanmart H, Demers P, et al. Retrospective cohort analysis of 926 tricuspid valve surgeries: Clinical and hemodynamic outcomes with propensity score analysis. American Heart Journal. 2012;163(5):851.

8. Goksin I, Yilmaz A, Baltalarli A, Goktogan T, Karahan N, Turk UA, et al. Modified Semicircular Constricting Annuloplasty (Sagban's Annuloplasty) in Severe Functional Tricuspid Regurgitation: Alternative Surgical Technique and Its Mid-Term Results. *Journal of Cardiac Surgery*. 2006;21(2):172.

9. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *Journal of the American College of Cardiology*. 2004;43(3):405.

10. Vassileva CM, Shabosky J, Boley T, Markwell S, Hazelrigg S. Tricuspid valve surgery: The past 10 years from the Nationwide Inpatient Sample (NIS) database. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2012;143(5):1043.

11. De Bonis M, Taramasso M, Lapenna E, Alfieri O. Management of tricuspid regurgitation. *F1000Prime Reports*. 2014;6.

12. Guenther T, Noebauer C, Mazzitelli D, Busch R, Tassani-Prell P, Lange R. Tricuspid valve surgery: a thirty-year assessment of early and late outcome☆. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2008;34(2):402.

13. Moraca RJ, Moon MR, Lawton JS, Guthrie TJ, Aubuchon KA, Moazami N, et al. Outcomes of Tricuspid Valve Repair and Replacement: A Propensity Analysis. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2009;87(1):83.

14. Rogers JH, Bolling SF. Valve Repair for Functional Tricuspid Valve Regurgitation: Anatomical and Surgical Considerations. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2010;22(1):84.

15. Rogers JH, Bolling SF. The Tricuspid Valve: Current Perspective and Evolving Management of Tricuspid Regurgitation. *Circulation*. 2009;119(20):2718.

16. Rodés-Cabau J, Taramasso M, O’Gara PT. Diagnosis and treatment of tricuspid valve disease: current and future perspectives. *The Lancet*. 2016;.

17. Hung J. The Pathogenesis of Functional Tricuspid Regurgitation. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2010;22(1):76.

18. Fukuda S. Three-Dimensional Geometry of the Tricuspid Annulus in Healthy Subjects and in Patients With Functional Tricuspid Regurgitation: A Real-Time, 3-Dimensional Echocardiographic Study. *Circulation*. 2006;114(1_suppl):I-492.

19. Shah PM. Valvulopatía tricuspídea y pulmonar: evaluación y tratamiento. *Revista Española de Cardiología*. 2010;63(11):1349.

20. Shiran A, Sagie A. Tricuspid Regurgitation in Mitral Valve Disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009;53(5):401.

21. Taramasso M, Vanermen H, Maisano F, Guidotti A, La Canna G, Alfieri O. The Growing Clinical Importance of Secondary Tricuspid Regurgitation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2012;59(8):703.

22. Bruce CJ, Connolly HM. Right-Sided Valve Disease Deserves a Little More Respect. *Circulation*. 2009;119(20):2726.

23. Pozzoli A, Elisabetta L, Vicentini L, Alfieri O, De Bonis M. Surgical indication for functional tricuspid regurgitation at initial operation: judging from

long term outcomes. General Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2016;64(9):509.

24. Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KMJ, Bahrami T. Secondary Tricuspid Regurgitation or Dilatation: Which Should Be the Criteria for Surgical Repair? The Annals of Thoracic Surgery. 2005;79(1):127.

25. Anyanwu AC, Adams DH. Functional Tricuspid Regurgitation in Mitral Valve Disease: Epidemiology and Prognostic Implications. Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2010;22(1):69.

26. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. Journal of the American College of Cardiology. 2004;43(3):405.

27. Song J-M, Lee J-W, Song J-M, Park JP, Park JP, Lee JW, et al. Long-Term Prognosis of Isolated Significant Tricuspid Regurgitation. Circulation Journal. 2010;74(2):375.

28. Groves PH, Lewis NP, Ikram S, Maire R, Hall RJ. Reduced exercise capacity in patients with tricuspid regurgitation after successful mitral valve replacement for rheumatic mitral valve disease. Heart. 1991;66(4):295.

29. ZOGHBI W. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and doppler echocardiography. Journal of the American Society of Echocardiography. 2003;16(7):777.

30. Rogers JH, Bolling SF. The Tricuspid Valve: Current Perspective and Evolving Management of Tricuspid Regurgitation. Circulation. 2009;119(20):2718.

31. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Popescu BA, Edvardsen T, Pierard LA, et al. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*. 2013;14(7):611.

32. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, Agricola E, Popescu BA, Tribouilloy C, et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *European Journal of Echocardiography*. 2010;11(4):307.

33. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Tajik AJ, Seward JB. Quantification of tricuspid regurgitation by measuring the width of the vena contracta with Doppler color flow imaging: a clinical study. *Journal of the American College of Cardiology*. 2000;36(2):472.

34. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *European Journal of Echocardiography*. 2009;10(1):1.

35. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2010;23(7):685.

36. Tamborini G, Pepi M, Galli CA, Maltagliati A, Celeste F, Muratori M, et al. Feasibility and accuracy of a routine echocardiographic assessment

of right ventricular function. *International Journal of Cardiology*. 2007;115(1):86.

37. López-Candales A, Rajagopalan N, Saxena N, Gulyasy B, Edelman K, Bazaz R. Right Ventricular Systolic Function Is Not the Sole Determinant of Tricuspid Annular Motion. *The American Journal of Cardiology*. 2006;98(7):973.

38. Hsiao S-H, Lin S-K, Wang W-C, Yang S-H, Gin P-L, Liu C-P. Severe Tricuspid Regurgitation Shows Significant Impact in the Relationship Among Peak Systolic Tricuspid Annular Velocity, Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion, and Right Ventricular Ejection Fraction. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2006;19(7):902.

39. Miller D, Farah MG, Liner A, Fox K, Schluchter M, Hoit BD. The relation between quantitative right ventricular ejection fraction and indices of tricuspid annular motion and myocardial performance. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2004;17(5):443.

40. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*. 2015;16(3):233.

41. McCarthy PM, Bhudia SK, Rajeswaran J, Hoercher KJ, Lytle BW, Cosgrove DM, et al. Tricuspid valve repair: durability and risk factors for failure. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2004;127(3):674.

42. Koelling TM, Aaronson KD, Cody RJ, Bach DS, Armstrong WF. Prognostic significance of mitral regurgitation and tricuspid regurgitation in patients with left ventricular systolic dysfunction. *American Heart Journal*. 2002;144(3):524.

43. Raja SG, Dreyfus GD. Basis for Intervention on Functional Tricuspid Regurgitation. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2010;22(1):79.

44. González-Santos JM, Arnáiz-García ME. La corrección de la insuficiencia tricuspídea: una cuestión por resolver. *Revista Española de Cardiología*. 2013;66(8):609.

45. Raja SG, Dreyfus GD. Basis for Intervention on Functional Tricuspid Regurgitation. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2010;22(1):79.

46. Benedetto U, Melina G, Angeloni E, Refice S, Roscitano A, Comito C, et al. Prophylactic tricuspid annuloplasty in patients with dilated tricuspid annulus undergoing mitral valve surgery. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2012;143(3):632.

47. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;63(22):e57.

48. Members AF, Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Baron-Esquivias G, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the

European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal*. 2012;33(19):2451.

49. Chikwe J, Anyanwu AC. Surgical Strategies for Functional Tricuspid Regurgitation. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2010;22(1):90.

50. Yoon C-H, Zo J-H, Kim Y-J, Kim H-K, Shine D-H, Kim K-H, et al. B-Type Natriuretic Peptide in Isolated Severe Tricuspid Regurgitation: Determinants and Impact on Outcome. *Journal of Cardiovascular Ultrasound*. 2010;18(4):139.

51. Ghanta RK, Chen R, Narayanasamy N, McGurk S, Lipsitz S, Chen FY, et al. Suture bicuspidization of the tricuspid valve versus ring annuloplasty for repair of functional tricuspid regurgitation: Midterm results of 237 consecutive patients. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2007;133(1):117.

52. Zhu T-Y, Wang J-G, Meng X. Is a rigid tricuspid annuloplasty ring superior to a flexible band when correcting secondary tricuspid regurgitation?: Table 1:. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery*. 2013;17(6):1009.

53. Pfannmüller B, Doenst T, Eberhardt K, Seeburger J, Borger MA, Mohr FW. Increased risk of dehiscence after tricuspid valve repair with rigid annuloplasty rings. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2012;143(5):1050.

54. Tang GHL. Tricuspid Valve Repair With an Annuloplasty Ring Results in Improved Long-Term Outcomes. *Circulation*. 2006;114(1_suppl):I-577.

55. Dreyfus GD, Raja SG, Chan KMJ. Tricuspid leaflet augmentation to address severe tethering in functional tricuspid regurgitation. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2008;34(4):908.

56. De Bonis M, Lapenna E, La Canna G, Grimaldi A, Maisano F, Torracca L, et al. A novel technique for correction of severe tricuspid valve regurgitation due to complex lesions☆. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2004;25(5):760.

57. Lapenna E, De Bonis M, Verzini A, La Canna G, Ferrara D, Calabrese MC, et al. The clover technique for the treatment of complex tricuspid valve insufficiency: midterm clinical and echocardiographic results in 66 patients. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2010;37(6):1297.

58. Navia JL, Nowicki ER, Blackstone EH, Brozzi NA, Nento DE, Atik FA, et al. Surgical management of secondary tricuspid valve regurgitation: Annulus, commissure, or leaflet procedure? *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2010;139(6):1473.

59. Hetzer R, Komoda T, Walter EMD. How to do the double orifice valve technique to treat tricuspid valve incompetence. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2012;43(3):641.

60. Rizzoli G, Vendramin I, Nesseris G, Bottio T, Guglielmi C, Schiavon L. Biological or mechanical prostheses in tricuspid position? a meta-analysis of intra-institutional results. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2004;77(5):1607.

61. Filsoufi F, Anyanwu AC, Salzberg SP, Frankel T, Cohn LH, Adams DH. Long-Term Outcomes of Tricuspid Valve Replacement in the Current Era. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2005;80(3):845.

62. Garatti A, Nano G, Bruschi G, Canziani A, Colombo T, Frigiola A, et al. Twenty-Five Year Outcomes of Tricuspid Valve Replacement Comparing Mechanical and Biologic Prostheses. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2012;93(4):1146.

63. Chang B-C, Lim S-H, Yi G, Hong YS, Lee S, Yoo K-J, et al. Long-Term Clinical Results of Tricuspid Valve Replacement. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2006;81(4):1317.

64. Otero JJ, Mataró MJ, Rodríguez-Caulo E, Fernandez-Pastor J, Sánchez-Espín G, Porras C, et al. Experiencia inicial en implantación de electrodos endocavitarios en pacientes portadores de bioprótesis tricúspides. *Cirugía Cardiovascular*. 2015;22(6):294.

65. Sales VL, McCarthy PM. Durability of Functional Tricuspid Valve Repair. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2010;22(1):97.

66. Calafiore AM, Di Mauro M. Tricuspid Valve Repair—Indications and Techniques: Suture Annuloplasty and Band Annuloplasty. *Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2011;16(2):86.

67. Parolari A, Barili F, Piloizzi A, Pacini D. Ring or Suture Annuloplasty for Tricuspid Regurgitation? A Meta-Analysis Review. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2014;98(6):2255.

68. Bernal JM, Morales D, Revuelta C, Llorca J, Gutiérrez-Morlote J, Revuelta JM. Reoperations after tricuspid valve repair. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2005;130(2):498.

69. Antunes MJ, Barlow JB. Management of tricuspid valve regurgitation. *Heart*. 2005;93(2):271.

70. Roshanali F, Saidi B, Mandegar MH, Yousefnia MA, Alaeddini F. Echocardiographic approach to the decision-making process for tricuspid valve repair. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2010;139(6):1483.

71. Singh SK, Maganti MD, Armstrong S, Williams WG, David TE, Borger MA. Midterm Outcomes of Tricuspid Valve Repair Versus Replacement for Organic Tricuspid Disease. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2006;82(5):1735.

72. Moraca RJ, Moon MR, Lawton JS, Guthrie TJ, Aubuchon KA, Moazami N, et al. Outcomes of Tricuspid Valve Repair and Replacement: A Propensity Analysis. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2009;87(1):83.

73. Vigano G, Guidotti A, Taramasso M, Giacomini A, Alfieri O. Clinical mid-term results after tricuspid valve replacement. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery*. 2010;10(5):709.

74. Scully HE, Armstrong CS. Tricuspid valve replacement: Fifteen years of experience with mechanical prostheses and bioprostheses. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 1995;109(6):1035.

75. Topilsky Y, Khanna AD, Oh JK, Nishimura RA, Enriquez-Sarano M, Jeon YB, et al. Preoperative Factors Associated With Adverse Outcome After Tricuspid Valve Replacement. *Circulation*. 2011;123(18):1929.

76. González-Santos JM, Arnáiz-García ME. La corrección de la insuficiencia tricuspídea: una cuestión por resolver. *Revista Española de Cardiología*. 2013;66(8):609.

77. Alamanni F. Coronary blood flow, metabolism, and function in dysfunctional viable myocardium before and early after surgical revascularisation. *Heart*. 2004;90(11):1291.

78. Buzzatti N, Iaci G, Taramasso M, Nisi T, Lapenna E, De Bonis M, et al. Long-term outcomes of tricuspid valve replacement after previous left-side heart surgery. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2014;46:713.

79. Kim YJ, Kim HK, Park JS, Hahn S, Kim KH, Kim KB, et al. Determinants of Surgical Outcome in Patients With Isolated Tricuspid Regurgitation. *Circulation*. 2009;120:1672.

80. Rodríguez-Capitán J, Gómez-Doblas JJ, Fernández-López L, López-Salguero R, Ruiz M, Leruite I, et al. Cirugía de la regurgitación tricuspídea grave: resultados a corto y largo plazo. *Revista Española de Cardiología*. 2013;66(8):629.

81. Bajzer CT, Stewart WJ, Cosgrove DM, Azzam SJ, Arheart KL, Klein AL. Tricuspid valve surgery and intraoperative echocardiography. Factors affecting survival, clinical outcome, and echocardiographic success. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 32:1023-31.

82. Starck CT, Kempfert J, Falk V. Tricuspid valve interventions: surgical techniques and outcomes. *EuroIntervention*. 2015;14:W128.

83. Bernal JM, Pontón A, Díaz B, Llorca J, García I, Sarraide A, et al. Surgery for rheumatic tricuspid valve disease: A 30-year experience. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2008;136(2):476.

84. Sung K, Park PW, Park K-H, Jun T-G, Lee YT, Yang J-H, et al. Is tricuspid valve replacement a catastrophic operation? *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2009;36:825.

85. Bernal JM, Rabasa JM, Gutierrez-Garcia F, Morales C, Nistal JF, Revuelta JM. The CarboMedics Valve: Experience With 1,049 Implants. *The Annals of Thoracic Surgery*. 1998;65(1):137.

86. Guerrero-Orrich JL, Ariza-Villanueva D, Florez-Vela A, Garrido-Sánchez L, Galán-Ortega M, Ramírez-Fernández A, et al. Cardiac, renal, and neurological benefits of preoperative levosimendan administration in patients with right ventricular dysfunction and pulmonary hypertension undergoing cardiac surgery: evaluation with two biomarkers neutrophil gelatinase-associated lipocalin and neuronal enolase. *Therapeutics and Clinical Risk Management*. 2016;;623.

87. Saralde JA, Bernal JM, Llorca J, Pontón A, Díez-Solorzano L, Giménez-Rico JR, et al. Repair of Rheumatic Tricuspid Valve Disease: Predictors of Very Long-Term Mortality and Reoperation. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2010;90(2):503.